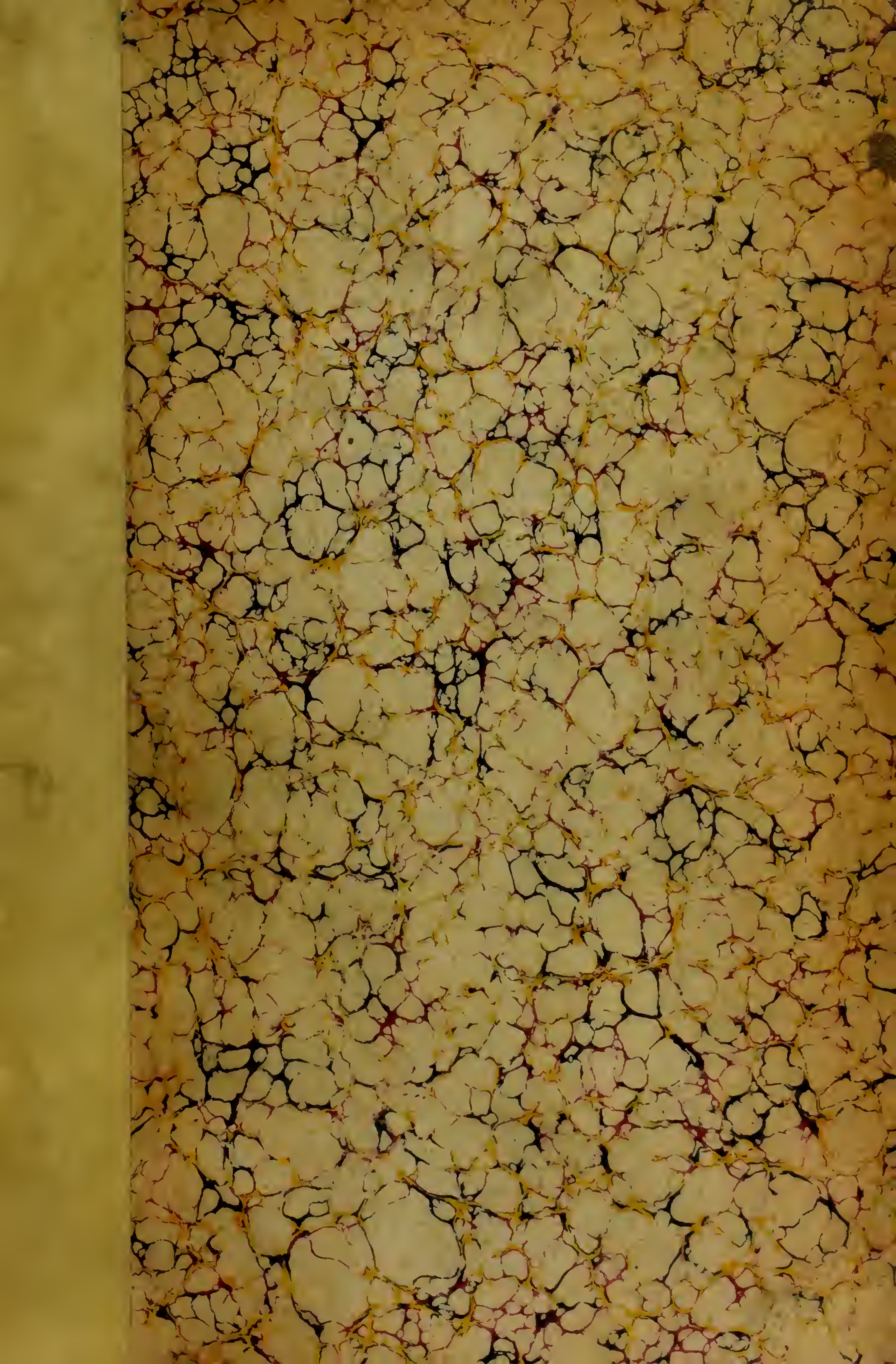



22102349909

MANUALE

DEI

METODI DI ESAME FISICO

(O DI SEMEIOTICA)

DELLE MALATTIE INTERNE

MANUALE
DEI
METODI DI ESAME FISICO
(O DI SEMEIOTICA)
DELLE MALATTIE INTERNE

PER IL

D.r ERMANNO EICHHORST

Professore ecc. ecc. all'Università di Göttingen.

PARTE I.

ESAME DELLA PELLE, DELLA TEMPERATURA, DEL POLSO
E DEGLI ORGANI DEL RESPIRO.

PRIMA TRADUZIONE ITALIANA CON NOTE ED AGGIUNTE ORIGINALI

PEL

D.r AURELIO BIANCHI

Professore pareggiato di Patologia speciale medica e di Clinica medica propedeutica
nella R. Università di Parma.

ANTICA CASA EDITRICE

DOTTOR FRANCESCO VALLARDI

MILANO, Corso Magenta, 48. NAPOLI, S. Anna dei Lombardi, 36.

TORINO Carlo Alberto, 5. FIRENZE Alfani, 41. ROMA Convertite, 5. BOLOGNA Farini, 10 PADOVA S. Fermo, 1261,

PALERMO - CATANIA.

AI SUOI VENERATI MAESTRI

IL

PROFESSORE DOTTOR FRERICHS

DIRETTORE DELLA CLINICA MEDICA DELL'UNIVERSITÀ DI BERLINO

E IL

PROFESSORE DOTTOR LEYDEN

DIRETTORE DELLA CLINICA PROPEDEUTICA DELL'UNIVERSITÀ DI BERLINO

OFFRE QUESTE PAGINE

IN SEGNO

DI VERA GRATITUDINE

IL LORO DISCEPOLO ED ANTICO ASSISTENTE

E. EICHHORST.

ALLA MEMORIA

DEL

COMM. PROF. PIETRO BURRESI

DIRETTORE DELLA CLINICA MEDICA DI FIRENZE

E DEL

CAV. PROF. M. R. LEVI

DIRETTORE DELLA PRIMA CLINICA MEDICA PEDIATRICA ITALIANA

DEDICA

QUESTO LAVORO DI TRADUZIONE

CON ANIMO RIVERENTE E GRATO

IL LORO ASSISTENTE E DISCEPOLO

A. Bianchi.

PREFAZIONE DELL'AUTORE

La via, che devono seguire i metodi di esame delle malattie interne, ci è indicata dallo studio medesimo che imprendiamo, poichè quanto più riusciremo ad attenerci strettamente alle leggi della fisica, tanto più la scienza nostra guadagnerà in chiarezza ed in sicurezza.

Se nelle pagine successive al lettore parrà che abbiamo cercato più del solito di spiegare i fenomeni fisici dell'organismo sano e malato con le leggi della fisica, ciò sarà in pieno accordo con le nostre intenzioni. Così è dato di potere con maggior chiarezza addentrarci nelle questioni e, nel tempo stesso, ottenere resultati migliori.

Occorre inoltre una parola di scusa, se il lettore non troverà nel nostro volume tutto ciò che il titolo sembra promettere. — Scientemente sono stati tralasciati i metodi di esame fisico del sistema nervoso, perchè il loro capitolo più importante, la diagnosi elettrica, appartiene immediatamente al dominio della elettro-terapia, sicchè potrebbe sembrare assai inopportuno di svolgere l'una senza l'altra. Di più le spiegazioni fisiche occorrenti avrebbero richiesta una tale estensione, che lo spazio stabilito avrebbe dovuto essere oltrepassato molto più di quello che ormai si è fatto.

A tutti coloro, i quali direttamente o indirettamente ci hanno aiutati, inviamo infine sinceri e cordiali ringraziamenti.

Gottinga, il primo del 1881.

ERMANNO EICHHORST.

AVVERTENZA DEL TRADUTTORE

Le lodi unanimi, che accolsero la publicazione del manuale di semeiotica dell'Eichhorst in Germania e fuori, mostrarono avere questo lavoro un valore assoluto tanto pel medico pratico, che per lo scienziato. — Ho quindi ben volentieri annuito a compierne la traduzione, perchè anche presso di noi si potessero apprezzare i pregi e usufruire dell'utile di questo manuale. — E adesso che i lavori di semeiotica si succedono con esagerata rapidità, dee far meraviglia, come questo, tuttora, dopo varii anni dalla sua pubblicazione, sia usitato moltissimo nelle scuole mediche tedesche, a prova ancor più convincente della sua opportunità e bontà.

Essendo ben noto del resto quanto io tenga in pregio la medicina italiana, potrebbe da alcuno credermisi in contraddizione con le idee già da me espresse in molti miei scritti, con l'avere impreso e condotta a fine la traduzione di un trattato di semeiotica straniero, mentre tanti ve ne sono dei nazionali. Ma io credo, che se per ora e forse per molti anni ancora antichi pregiudizii fan sì che anche noi dobbiamo tenere a inalzare le nostre opere, poichè gli altri inalzano le loro, pure verrà un tempo nel quale l'internazionalismo scientifico sarà da ognuno accettato e si cercherà di stabilire la primizia di uno studio o d'una scoperta, non per lotte di predominio morale e scientifico di una nazione sull'altra, ma unicamente per verità storica e cronologica.

Quindi, sebbene caldo ammiratore e studioso delle cose del mio paese, pure non posso disconoscere il buono, che si svolge al di fuori dei nostri confini e perciò ho creduto bene di compire la traduzione di questo lavoro, dietro il giudizio e il consiglio di distinti clinici italiani, che l' hanno stimato un buon manuale di semeiotica, specialmente per la parte che riguarda la percussione e la ascoltazione. I fenomeni infatti percepiti con questi mezzi sono sì chiaramente e semplicemente descritti nelle loro cause, nei loro rapporti, nella loro interpretazione, che nulla o poco lasciano di oscuro o di trascurato.

Mi sono permesso poi di porre in nota alcune avvertenze relative a studii e opinioni di distinti clinici e microscopisti italiani; però sono stato in queste note assai parco, essendo impossibile segnare tutti gli studii importanti dei nostri clinici, anche solo moderni, senza affastellare con una straordinaria copia di note l'originale. Invece ho preferito porre dei capitoli intieri di aggiunta e questi che nel complesso sommano a circa trenta, colmano alcune lacune o ampliano alcuni punti ristretti del manuale dell'Eichhorst.

Fra i capitoli aggiunti mi piace citare la serie di quelli riferentisi all'ascoltazione stetoscopica della percussione, che per la prima volta compaiono in un manuale di semeiotica, specialmente italiano, e che sono fondati sulla esperienza mia personale. — Essi rappresentano qui il sunto di alcuni capitoli più estesi che faranno parte di un *Manuale per l'ascoltazione stetoscopica della percussione*, che quanto prima sarà edito da questa medesima Casa.

Per i progressi poi della microparassitologia occorreva che un capitolo a parte dicesse del modo di ricerca e della struttura dei diversi microparassiti e a ciò ho provveduto riunendo in poche pagine quel che di più sicuro ci offre oggi lo studio dei microrganismi. — A completare poi gli esami dei singoli organi cominciato dall'Eichhorst con l'esame della gola e del naso, ho aggiunto quello dell'occhio, dell'orecchio e della tiroide, nonchè succinte descrizioni dei metodi colorimetrici e globulimetrici del sangue, dell'esame della bocca, dell'esame chimico delle orine e del valore semeiologico generale di alcune alterazioni dei genitali.

Così mi pare, che allorquando a questi primi due volumi si unirà l'appendice sulla semeiotica delle malattie nervose, scritta da un distinto collega specialmente versato su tale subietto, l'opera che l'Editore presenta al pubblico sarà forse una delle più complete che oggi abbia da offrire il commercio librario italiano ai cultori della medicina in genere ed a coloro che in modo speciale si occupano dell'esame accurato per la diagnosi clinica esatta.

Chiudo questa breve avvertenza con il chiedere venia al cortese lettore per gli errori, che per avventura potessero qui ritrovarsi e nella traduzione e nei capitoli aggiunti, perchè in opera di non piccola mole sono quasi impossibili ad evitarsi.

Firenze, 1886.

Aurelio Bianchi.

INDICE [1]

(1) I capitoli segnati * sono aggiunte originali del Traduttore.



INTRODUZIONE

Il compito, assegnato al medico *pratico* al letto del malato, consiste principalmente nel *riconoscere* esattamente le malattie e nel bene *curarle*.

I due momenti dell'attività del medico, la diagnosi e la terapia stanno fra loro nel più intimo rapporto. Infatti ogni malattia dimandando una data cura, è facile comprendere che appunto l'indirizzo curativo debba uscire dalla buona via, nel caso che la diagnosi sia stata sbagliata. Da ciò segue naturalmente, che il medico deve in tutte le circostanze adoperare l'intiero suo sapere e tutto il suo potere a cercare di emettere una sicura diagnosi. Nessun mezzo, nessuna via, devon quindi rimanere intentati per appoggiare vieppiù la diagnosi ed innalzarla in ogni caso fino a raggiungere il grado di probabilità più vicino alla certezza.

Evidentemente questa meta non sarà raggiunta che da un medico il quale, prima di tutto, sia padrone dei mezzi atti ad aiutare la diagnosi e anche del modo di adoperarli.

E per il *giovine* medico ne viene, come prima conseguenza, il mettersi bene in possesso di questi mezzi con un'applicazione instancabile.

Non sono le *sottili* diagnosi, che il giovine medico avrà intese fin' allora dalla bocca del clinico, che gli dovranno dare fiducia e confidenza in sè stesso nella propria pratica, ma soltanto la coscienza di avere imparato i metodi di esame che egli avrà veduti praticare ad altri nella clinica. Rimarrebbe sempre un meschino ciarlatano nella pratica medica quegli, al quale i metodi di esame non siano

passati in *succum et sanguinem* e più che mai oggigiorno vale la vecchia sentenza d'Ippocrate:

Μέγα δὲ μέρος ἡγεῦμαι τῆς τέχνης εἶναι τὸ δύνασθαι σκοπεῖν.

« Il fondamento dell'arte medica resta, secondo la mia convinzione, l'essere padrone del metodo di esaminare. »

I *mezzi diagnostici* che sono offerti al medico nell'esame di una malattia, sono forniti parte dalla fisica, parte dalla chimica.

I primi, che sono impiegati il più spesso nella pratica od almeno che occupano il primo posto per la importanza pratica, entrano nel dominio della *diagnostica fisica*; sono questi che ci occuperanno nelle pagine successive.

Se ci riportiamo alla mente nella vita giornaliera il modo di agire adoperato del medico verso il malato, ne concluderemo che quasi ogni singola azione dal medico, rappresenta un esame *fisico* più o meno completo, fatto da esso con speciali strumenti o cogli organi dei sensi semplicemente.

Perciò quando il medico mette il dito sul polso radiale per giudicare la qualità del polso, quando egli precisa la temperatura del corpo coll'aiuto del termometro, compie dei preliminari puramente fisici, ma ben lontani da quei due metodi di esame, che impareremo a conoscere più tardi sotto il nome di percussione e di ascoltazione, come metodi di esame fisico κατ' ἐξοχήν (1).

Bisogna guardarsi da principio dal grande errore, che un medico possa arrivare il più presto ed il più sicuramente alla meta diagnostica, allorchè si serve a preferenza di apparati e di istrumenti complicati.

Non v' è bisogno davvero che di una cosa per il diagnostico: di sensi acuti ed esercitati. E più facilmente si acquisterà tale acutezza e tale educazione dei sensi, se ci abitueremo sin da principio ad intraprendere gli esami fisici *con metodo*.

Il pericolo di diventare perciò un pedante o un meccanico, non sarebbe che per quel medico il quale non sa pensare e giudicare da sè stesso; poichè un esame metodico non esclude certamente l'individualizzazione e il criterio particolare di ogni caso separato.

---

(1) κατ' ἐξοχήν equivale *per eccellenza*.

Il medico colto deve esser contento *se* egli ha ottenuto un resultato dall' esame, ma dee pure riguardare, *come* egli giunse a questo resultato. L'esame di un malato che fu eseguito senza sistema e senza metodo, riuscirà quasi sempre incompleto ed a danno del malato. A ciò si aggiunga ancora che l'andamento spesso provato e metodico di un esame, ha in sè una tal quale relazione naturale, per cui conduce facilmente tal metodo di esame precedente al successivo, che ne riceve conferma ed ampliazione.

Fra i metodi di esame fisico che non richiedono particolari strumenti, sono primi l'esame con l'occhio, la ispezione, e quello colla mano la palpazione. Sono quelli che regolarmente iniziano l'esame, ed è perciò dovere del medico novizio di dare la più fina educazione a questi mezzi naturali con un esercizio diligente.

Come di particolar merito bisogna pure accennare la *raccolta diagnostica* dei fenomeni fisici. Fa d'uopo esser sempre certi che ogni anormalità è da riportarsi a variazioni fisiche e che la diagnosi fisica non fa riconoscere più di questo.

È perciò scopo dell' osservazione clinica, quando si compie, di riportare i cambiamenti fisici a stati anatomici, e così comporre in qualche modo una completa diagnosi di due parti, una parte fisica ed una parte clinica, il che richiede molta avvertenza, non succedendo di raro che tanto giusta sia la prima, quanto sbagliata riesce la seconda. E perciò si vede bene che soltanto sarà certa nel suo compito quella diagnosi, che riunisce in sè la padronanza assoluta dei metodi di esame e la esperienza clinica.

CAPITOLO PRIMO.

Esame della pelle.

Un gran numero di malattie degli organi interni è unito a variazioni fisiche della superficie cutanea facilmente riconoscibili. Queste possono essere in certi casi tanto caratteristiche, che sole e senza altro esame più minuto possono fare possibile la diagnosi della malattia, fino ad un certo punto. Da ciò apparisce da per sè la immensa importanza che offre un preciso esame fisico della pelle, purchè solo ci si guardi d'altra parte, di vedere in questi cambiamenti della pelle più di quel che si deve e di quel che essi posseggono naturalmente in pregio diagnostico: questo pericolo non sarà molto da temere per chi è abituato anche a giudicare al letto del malato ed a pensare secondo una esatta conoscenza della natura.

A parte di tutte le variazioni morbose della pelle, che non hanno che un significato semplicemente semiotico, come per esempio, delle cicatrici e di note eruzioni cutanee, rimangono in considerazione principalmente cinque stati, cioè:

1.° Variazioni del *colore* della pelle.
2.° Variazioni di *traspirazione* della pelle.
3.° *Edema* della pelle.
4.° *Enfisema* della pelle.
5.° Cambiamenti della *temperatura* della pelle.

Le variazioni della temperatura cutanea sono regolarmente in intimo rapporto con tutte le irregolarità della temperatura del corpo. Per questo motivo sarà conforme al nostro scopo parlare separatamente di tutte e due. Quindi rimandiamo il lettore in quanto alle variazioni della temperatura della pelle al capitolo seguente, che sarà dedicato allo studio diagnostico della temperatura del corpo.

Gli antichi medici erano abituati di dare un gran valore dia-

gnostico ad un cambiamento della pelle cioè alle variazioni nell'*odore* della superficie cutanea.

Alcune diecine di anni fa non si sarebbe potuto intraprendere facilmente di discutere i cambiamenti della pelle, cagionati da interne malattie, senza aver fatto una speciale attenzione sui cangiamenti dell'odore della pelle.

Gli antichi sostenevano talvolta di poter fare la diagnosi solo con l'olfatto e così succedeva spesso di paragonare l'odore della traspirazione dei malati di rosolia coll'odore di oche frescamente spennate, e quello dei malati di scarlattina coll'odore di formaggio muffato, o come altri volevano coll'odore delle gabbie di bestie feroci nei serragli, ecc., ecc. (1).

I *metodi di esame* coi quali si cercano le variazioni della pelle, si eseguiscono nel modo il più semplice e non v'è bisogno di nessun istrumento speciale, se in questo capitolo, una volta per sempre, facciamo astrazione dalle variazioni della temperatura della pelle.

Per tutti gli altri casi basterà un occhio attento e la mano, cioè *ispezione* e *palpazione*.

1. Variazione del colore della pelle.

Il colore della pelle dell'uomo *sano* è sottoposto a varii cambiamenti.

L' età, l'occupazione, il clima, la razza, presentano i fattori principali che hanno influenza sulla variazione del colore normale della pelle.

---

(1) L'Hammond ha di recente richiamata l'attenzione sulle variazioni dell'odore della pelle che si hanno in certe malattie del sistema nervoso. Egli attribuisce tal fatto a disturbi nervosi, probabilmente del sistema vaso-motorio o del simpatico. L'Hammond potè constatare in una isterica con traspirazione abbondante al torace sinistro un odore di viole mammole, dovuto secondo l'A. all'etere butirrico e che scomparve dopo una cura di salicilato di soda. In un'altra giovane isterica e in una donna allorchè si arrabbiava svolgevansi odori speciali. Secondo l'A. infine questo fenomeno si avrebbe nell'isterismo, nell'ipocondria dei due sessi e anche nell'emicrania; è notevole e frequente nell'orgasmo venereo. Nelle febbri accompagnate da profusi sudori si ha un odore fortemente acido, nei malati di uremia e di nefrite grave un odore orinoso più o meno forte, nei diabetici e negli affetti da acetonemia un odore speciale di acetone emanato dalla pelle e dai polmoni.

Per chiunque è abituato ad osservare le cose e tutte le apparenze naturali con attento sguardo, è facile di vedere in che consiste il colore sano della pelle.

Dobbiamo intanto considerare tra le *variazioni* del colore della pelle che sono caratteristiche di certe malattie degli organi interni

a) il color *pallido,*
b) il color *rosso,*
c) il color *cianotico,*
d) il color *itterico,*
e) il color *bronzo,*
f) il color *grigio,*

a) *Il color pallido della pelle.*

La pallidezza della pelle dipende in tutti i casi dalla *quantità* e dalla *qualità del sangue,* che si trova in circolazione nei vasi sanguigni cutanei. Il rosso normale della pelle deve naturalmente soffrire danno, quando le arterie della pelle si contraggono notevolmente, e si deve pure osservare un impallidire della pelle, quando la generale quantità del sangue è diminuita o quando, sebbene si abbia la pienezza normale dei vasi, il sangue si è fatto più povero in globuli rossi, o finalmente allorchè, nonostante la quantità normale dei globuli rossi del sangue ciascuno di essi ha perduto in materia colorante. Non in tutti i casi si posson definire con certezza al letto del malato le cagioni del pallore della pelle, e dee aggiungersi ancora, che in generale diversi dei suddetti momenti etiologici concorrono vicendevolmente.

Già anche in condizioni *fisiologiche* il pallore della pelle mostra rimarchevoli oscillazioni. Infatti la esperienza giornaliera ci insegna che persone, le quali si muovono poco nell'aria libera, presentano un color pallido della pelle.

Gli scienziati, i lavoranti nelle fabbriche, che passano tutto il giorno in laboratorii affollati e angusti, sono sottoposti ad aver la cera pallida (1).

---

(1) I minatori specialmente offrono ben spesso e talora a forma epidemica un pallore abnorme della pelle che però si unisce con tutti i sintomi dell'anemia. Fu creduto dall'Anzin un avvelenamento cronico da gas deleterii, ma ulteriori osservazioni han provato che consiste in un disturbo passaggero della

Si riscontra pure spessissimo un abnorme colorito pallido della pelle nelle costituzioni *malaticcie*. In parte si offrono come un ponte di unione fra i casi fisiologici e le alterazioni patologiche quelle varie forme di pallore della pelle le quali abitualmente si osservano in seguito a una *paura*, a uno *svenimento* e a forte *eccitamento* della pelle. Nel medesimo tempo esse presentano esempii della più pura specie di questo color pallido della pelle, che è da riferirsi alla contrazione dei vasi cutanei; anche nel freddo della febbre la cute presenta abitualmente un colore pallido per motivo della contrazione dei suoi vasi.

Si aggiungano pure all'impallidire della pelle anche i casi di persone che soffrono di un'avanzata *adiposi* del muscolo cardiaco. Si capisce che un cuore troppo grasso diminuisce nella sua azione e così può accadere che la forza del cuore non basti più per spingere il sangue in tutte le diramazioni dei vasi del corpo, principalmente nei vasi di calibro più piccolo e in quantità normale e sufficiente.

Appena la pelle è entrata in cotesto stato patologico, naturalmente essa deve impallidire.

Anche dopo grandi *perdite di sangue* o pure piccole, ma spesso ripetute, si ha generalmente un impallidire della pelle, che rimarrà così, in certi casi, per lungo tempo.

Le cagioni di coteste perdite sanguigne possono essere diverse e numerose. Emorragie dal naso, un lungo sanguinare delle gengive, emottise, vomito di sangue, perdite dagli intestini, dall'apparato della vescica urinaria o dall'apparato genito-orinario sono spesso cagione di pallore, a parte i ferimenti occasionali e le operazioni chirurgiche.

Di speciale importanza diagnostica sono le emorragie *interne* ed *occulte*, che si mostrano spesso soltanto per il gran pallore della pelle (1).

Certe forme di infiammazioni della pleura e del pericardio,

---

nutrizione e nella disossigenazione dei globuli rossi per la rarefazione dell'ossigeno nelle miniere. In questi casi le mucose mai raggiungono un elevato grado di pallore, non vengono gli edemi, non scema la emoglobina e col ritorno del malato all'atmosfera libera, presto il tutto sparisce.

(1) Tal fatto si verifica specialmente nel tifo con localizzazioni intestinali, quando per la formazione di qualche ulcera della parete dello intestino che lede la continuità della parete di uno o più vasi, si hanno emorragie talora abbondantissime, che non ci sono qualche volta svelate, se non dallo stato di istantanea depressione del circolo, dalla brusca discesa termica e dal pallore cutaneo.

come spesso si osserva nello sviluppo del cancro e dei tubercoli sulle così dette sierose e nelle persone scorbutiche, cagionano di frequente abbondanti *effusioni interne di sangue* nelle cavità *sierose*. Quando i segni fisici di un versamento pleuritico o pericardico si formano in poco tempo e si arriva contemporaneamente allo sviluppo di un pallore di alto grado, allora la probabilità è molto vicina che l'effusione diagnosticata sia di natura sanguigna.

Sono pure sempre da rammentare un grande numero di malattie nelle quali l'organismo prova talvolta non direttamente, ma indirettamente *grandi perdite di sangue* o almeno perdite delle sostanze importanti del sangue, per le quali cagioni si origina un pallore anormale.

Si osserva quindi il pallido color della pelle nelle persone affette da *infiammazione dei reni* o da abbondanti *suppurazioni* nella cavità della pleura, del pericardio o del peritoneo o pure sofferenti da lunghe suppurazioni.

Quando in seguito dell'*infiammazione dei reni* il sangue subisce delle lunghe perdite di albumina, è chiaro che così si sperdono dei materiali che egli adopera in condizioni di salute per la rigenerazione delle materie consumate.

Ancora più chiara e più palpabile si mostra la relazione fra la pallidezza della pelle e le grandi perdite di marcia.

Infatti siccome si sa dagli esperimenti del Valler e del Cohnheim, che la maggior parte dei globuli di pus debbono considerarsi come trasmigrati e scoloriti globuli del sangue, e siccome è noto che questi ultimi hanno una grande importanza nella rigenerazione di essi, egli è perciò molto chiaro che un' abbondante produzione di marcia equivale parimente in un certo grado ad una diretta perdita di sangue nell'effetto fisiologico e nelle conseguenze fisiche.

Le condizioni or ora riferite, fan portare naturalmente lo sguardo su quei casi, ove la formazione del sangue soffre perchè è anormale la *digestione* e il *riassorbimento* dei cibi ingeriti in condizioni malaticcie. Da questo punto di vista si intende, perchè le persone affette da malattie croniche dello *stomaco* o degli *intestini* offrono una straordinaria pallidezza. Già i medici antichi hanno energicamente sostenuto, che in modo speciale i *catarri* del *crasso* cagionavano in poco tempo uno sviluppo straordinario di pallore della pelle.

Una eccessiva e completa anormale pallidezza si mostra pure nelle persone che nascondono nel loro intestino tenue l'*Anchylostomum duodenale.*

Il Griesinger fu il primo (1) a dimostrare che l'anemia tropica, nominata pure geofagia, sparsa molto in Egitto ed in altri paesi caldi, era dovuta a questo parassita degli intestini, ed in questi casi oltre alla comparsa di grandi anemie si presentano anche disturbi diretti da parte dell' apparato della digestione nel principio della malattia.

Si aggiungano anche delle forme di pallore della pelle che provengono da un ammalarsi diretto dell' *apparato formatore* del sangue.

Come eccellenti esempii di ciò sono la Clorosi e la Leucemia.

In quanto alla clorosi fu dimostrato spesse volte in questi ultimi anni che il numero dei globuli rossi del sangue diminuisce grandemente. Nel medesimo tempo essi divengono pure più poveri di emoglobina, e infatti dagli esami del Leichtenstein è schiarito, che nella clorosi la emoglobina può diminuire del 70 0[0 della quantità normale.

Affatto simili condizioni si riscontrano pure nella leucemia, e oltracciò aumenta in tal caso il numero dei globuli bianchi del sangue.

Anche le osservazioni di *Pseudoleucemia* e certe forme di *anemia perniciosa progressiva* debbono essere messe in questa categoria.

In altri casi, si forma una malattia dell'apparato formatore del sangue, e così un pallore soltanto *secondario,* benchè la cagione

(1) Ci piace ripeter qui anche una volta, che la memoria del Griesinger sull'anchilostoma e sulla clorosi di Egitto comparve nel 1854, e che il nostro Dubini negli *Annali Universali* dell'Omodei nel 1843 riportava le osservazioni da lui compiute fino dal 1838 e per le quali si credeva autorizzato a ammettere un nuovo genere di parassiti che egli disse *anchilostomi* a cui aggiunse *duodenale* per rammentare la sede di predilezione dell'elminto. Il Dubini non solo scuopriva e studiava zoologicamente l'anchilostoma, ma ammetteva che avesse relazione con la diarrea che uccideva i malati, nei quali egli l'aveva osservato. Questo argomento è stato trattato preferibilmente ed a fondo dai medici italiani, fra i quali ci piace rammentare il Sangalli, il Soncino, C. Morelli, il Parona, il Grassi, il Bozzolo, il Pavesi, il Perroncito, il Concato, il Pagliani, il Burresi. Un'epidemia di anchilostomiasi sviluppatasi nel traforo del Gottardo, ha dato occasioni a severi studii in proposito.

Il pallore della pelle in questi casi è più o meno notevole, ma a malattia inoltrata e non curata, la cute e le mucose sono bianco giallognole, edematose e con macchie brune; ciò non dipende da alterazione nella grandezza delle ematie, ma sibbene dal loro pallore, perchè la emoglobina è ridotta a 1[10, 1[8 e anche 1[6 dal normale. Non di rado vi si complica la cachessia malarica.

materiale per l'impallidire della pelle resti la stessa; diminuzione dei globuli rossi del sangue e impoverimento della emoglobina. Contiamoci qui pure la eccessiva pallidezza della pelle che si osserva nelle persone affette da *tubercolosi* oppure da *cancro*, e che forma il sintoma principale della temuta e famosa cachessia. In questi casi molto profondamente furono esaminate le variazioni del sangue dal Malassez.

Un'influenza simile produce il veleno della *malaria* sulla formazione del sangue, sia che le persone si trovino colpite ad un tratto dalla malaria o sia che assorbano lentamente il veleno abitando nei paesi di malaria. Ben nota è pure l'influenza sulla formazione del sangue e perciò sul colore della pelle, che posseggono diversi *veleni metallici*, che per lungo tempo possono agire sull'organismo.

I più conosciuti sono i cambiamenti della pelle nella cachessia da *mercurio* e nella cachessia da *piombo* (1).

Per la prima il Malassez ha dimostrato che il numero dei corpuscoli rossi del sangue può diminuire per più della metà.

In questo gruppo possono anche mettersi tutte le malattie, che durano lungamente, e che in tal modo producono quella forma di speciale fisonomia che è passata anche nel linguaggio popolare coll'espressione di cera malaticcia (2).

Per tutte le suddette condizioni il grado del pallore può cambiare fortemente.

È manifesto che si riconosce il pallore della pelle in modo speciale in quelle parti che presentano in istato di salute un color roseo, cioè alle guancie, ai labbri, alle orecchie e nella pelle delle palpebre.

Nei gradi avanzati di pallore la pelle prende un color gialla-

---

(1) Anche gli operai delle miniere di carbon fossile offrono una profonda anemia, la quale ha per causa la respirazione e quindi l'assorbimento nel sangue dei derivati del carbon fossile, amilene, anilina, ecc., ecc.

(2) Quando si tratta di malattie croniche dei visceri addominali ed in special modo dello stomaco e degli intestini, si possono osservare estremi pallori, che però si uniscono a colorito giallo terreo, allorquando la malattia è più avanzata. È quel colore che prima si diceva costituire il colorito speciale della cachessia cancerosa e che oggi è accertato potersi avere anche in casi di gravi malattie gastriche, non conosciute. Ne ho veduti varii casi ed in due il colorito era sì marcatamente cachettico che aveva trascinato in errore quasi tutti gli osservatori precedenti, mentre l'andamento felice della cura mostrò trattarsi di grave alterazione della mucosa gastrica, non da neoplasia cancerosa, ma da semplice flogosi.

stro, cereo o giallo verdastro e le mucose del volto lasciano trasparire appena un color rosso-scuro.

Perciò codesti malati fanno talvolta l'impressione di cadaveri.

Lo *stato di nutrizione* degli ammalati per altro non si regola punto secondo il grado del pallore della pelle, e il medico troverà nella pratica spesso delle persone di una cera pallidissima, che offrono abbondante pannicolo adiposo e ben sviluppata muscolatura.

Del resto la durata del pallore, e principalmente le sue cagioni sono quelle che influiscono sullo stato della nutrizione in ogni caso.

b) *Il color rosso della pelle.*

Procedendo da considerazioni teoriche, si presentano, per la formazione del color rosso anormale della pelle, tre cause. Può esserne cagione *una dilatazione attiva* dei vasi della pelle, senza altre condizioni, od anche un *aumento* della *massa generale* del *sangue*, che dilata i vasi della pelle in modo passivo con la forza che è data dalla potente colonna sanguigna, oppure può essere invariabile il volume del sangue e dei vasi, ma il sangue stesso esser più *colorito*, o per aumento del numero dei suoi globuli rossi, o perchè contiene ciascuno di questi globuli più sostanza colorante, sebbene sia rimasto lo stesso il numero di essi.

Non si conosce niente di certo circa la provenienza del color rosso anormale della pelle in quest' ultimo caso. Passeremo ora a dire dei colori cambiati dalla malattia, appartenenti ai primi due gruppi.

Si tratta di un *aumento* nella *quantità del sangue* correspettivamente ad un color rosso anormale della pelle nelle condizioni che sono riunite sotto il nome di Pletora; e la bocca del popolo ha scelto molto bene per questo caso la parola *pletorico.*

Si riconosce massimamente nel viso il color rosso anormale della pelle, e quivi meglio nelle guancie, nei labbri, nella congiuntiva oculare e nell'orecchio. Bisogna però star bene attenti di non commettere errori nella diagnosi, poichè, sappiamo che le persone le quali espongono molto il loro viso all'aria libera, presentano naturalmente un vivace colorito rosso della pelle.

Per la irritazione prodotta dai cambiamenti della temperatura e delle stagioni sui vasi cutanei, non è raro che avvenga una

dilatazione in codesti vasi, cosicchè si possono osservare sotto la pelle ad occhio nudo, isolati e piccoli con le loro diramazioni.

Singolarmente si trovano cotesti cambiamenti in persone esposte molto al calore raggiante, come le cuoche, i fabbri, e specialmente tutti quelli che lavorano intorno al fuoco.

Ma si potrà facilmente non confondere questo stato colla faccia rossa pletorica, perchè tali persone sono perfettamente sane e esenti da tutte le sofferenze della pletora.

Non ci mancano nella patologia esempi di color rosso anormale riferibile a dilatazione dei vasi sanguigni.

Alla classe dei fenomeni fisiologici appartiene pure il color rosso anormale conosciuto sotto il nome di *rossore* (da vergogna), e che si osserva spesso nell'esaminare persone timide o vergognose, specialmente donne. La faccia, la gola e la parte superiore della pelle del petto si cuoprono di un rosso porporino che rimane talora durante tutto l'esame. Abitualmente è molto pronunciato il margine inferiore di questo rossore.

Dagli esami interessantissimi del Filehne si vede, che egli riporta il rossore (della vergogna) ad una paralisi passeggiera cagionata da una impressione psichica di quella parte dell'apparato centrale vasomotore, che domina i vasi di coteste parti di cute. In generale difatti corrisponde l'intensità del rossore precisamente a quelle parti di pelle che si vedono arrossire fortemente dopo le inalazioni con nitrito di amile.

Bisogna pure distinguere diverse forme nelle condizioni veramente morbose del colorito rosso anormale della pelle, che sono dovute a dilatazione dei vasi.

Come esempio della prima specie possono essere ammessi certi casi di mal di testa parziale nominati dalla pubblicazione del Möllendorf *Emicrania simpatica paralitica.*

Evidentemente egli tratta in questa malattia di uno stato di paralisi del simpatico del collo, e ci si trovano tutte le apparenze esteriori studiate primieramente da Claudio Bernard sugli animali, ai quali fu tagliato il simpatico del collo: ristringimento della pupilla, maggior ripienezza dei vasi cutanei e principalmente un colorito rosso anormale della metà corrispondente del viso.

Un colore rosso *esteso* anormale si osserva specialmente e generalmente nella *febbre:* se non paresse un poco paradossale si potrebbe anzi dire che un febbricitante normale deve essere colorito.

Se si osserva nel corso della febbre il pallore, ciò deve subito

svegliare il sospetto, che si tratti di complicanze della malattia, che si devono accuratamente ricercare in ogni caso speciale.

Si è spesso supposto, che il colore rosso della pelle nella febbre sia cagionato da una paralisi dei vasi sanguigni e ci si serve di questa ipotesi per la spiegazione della febbre.

Ma però non può essere riconosciuta una vera paralisi dei vasi sanguigni, secondo gli studii del Baumler e del Senator.

Infatti il Baumler ha dimostrato che se la pelle colorita di un malato di febbre si irrita meccanicamente, per esempio, passandovi sopra coll'unghia del dito, si produce un impallidimento della parte irritata e dei contorni, ciò che vuol dire una contrazione delle arterie della pelle.

E il Senator vide nei conigli ai quali artificialmente avea prodotta la febbre, per mezzo di iniezioni di adatte materie, che il ristringersi e il dilatarsi dei vasi delle orecchie continuava come nei sani in grado e durata diversa.

Evidentemente non potrebbe esistere nè l'osservazione del Baumler, nè la esperienza del Senator, in caso che nella febbre fosse cagionata la dilatazione dei vasi della pelle da una totale paralisi dei muscoli dei vasi (1).

* *Del rossore parziale della pelle.*

Crediamo far cosa grata al lettore riunendo in questo paragrafo a complemento di quello dell'Eichhorst ciocchè si riferisce alla cute arrossata in modo parziale.

Questi arrossamenti localizzati della cute, devono prima di tutto distinguersi in due grandi sezioni. In quelli che spariscono con la pressione del dito, per poi ricomparire, e in quelli che resistono

---

(1) Nella meningite se con l'unghia si striscia sulla cute del malato e specialmente sulla sua fronte, si osserva che pochi momenti dopo insorge nel luogo della pressione una linea di un rosso vivo, che risalta sul rimanente della cute. Questa macchia si è detta *macchia meningea* e la si è data, come uno dei segni più sicuri della esistenza della meningite. Si è attribuita ad una paralisi dei nervi vasomotorii, ma poichè non sempre essa si osserva, dee avere probabilmente anche altra cagione. Ad ogni modo, quando essa esiste è un altro segno della probabile meningite; se manca non ha valore alcuno.

* Aggiunta originale del traduttore.

alla pressione. I primi comprendono tutte le così dette forme eruttive, i secondi le forme emorragiche. Diremo qualcosa delle une e delle altre.

Rossori parziali della pelle durante malattie febbrili. — Il medico giovine spesso si trova assai impacciato nel dover fare una diagnosi differenziale precoce delle diverse forme eruttive febbrili. e non di rado anche dopo lunga pratica si è tuttora costretti a rimanere dubbii, aspettando lo svolgersi ulteriore della malattia.

Colorazione rossa più o meno estesa della pelle si può avere nel vajuolo, nella vajuoloide, nella varicella, nella scarlattina, nella rosolia, nell'orticaria, nella risipola, nella febbre tifoidea, ecc., daremo uno sguardo a queste singole forme morbose rispetto al fenomeno suddescritto.

Vajuolo. — Nel secondo giorno di malattia apparisce su diverse parti della pelle un rossore a chiazze o generale, che scompare con la pressione, per ricomparire in seguito. Tal rossore è a chiazze vaste o a piccole aree, generali o più manifeste alle pieghe articolari, non rilevate o solo in lieve grado e con vescichette miliariche. Dopo un decorso di un giorno o più questo rossore sparisce per cedere il posto alla eruzione vajuolosa. Si possono avere anche contemporaneamente delle macchie rosse emorragiche piccole o grandi, che non impallidiscono alla pressione e che sono localizzate specialmente alle ascelle, al ventre, alle coscie; man mano che la eruzione vajuolosa, sebbene per lo più ritardata, avviene, le macchie emorragiche spariscono. Raro e di grave indizio è il rossore diffuso misto a macchie emorragiche, perchè indica una lesione di nutrizione o del sangue o dei vasi.

Mi sembra non inutile qui rammentare che nel vajuolo la eruzione si offre prima a forme di macchie, che si trasformano in papule o in vesciche o in pustole, compariscono per lo più dapprima alla fronte, alla faccia, poi al tronco e agli arti; dapprima sono rare, poscia si fanno abbondanti e possono offrirsi o disseminate egualmente (disseminate o a corimbo) o riunite (coerenti e confluenti).

Vajuoloide. — Gli stessi fatti, ma solo in grado più lieve, in essa lo stadio di invasione può durare una settimana e più; le pustole disseccano rapidamente.

Varicella. — Insorge rapida ad un tratto o dopo un giorno di febbre; non si ha quasi mai al volto e si offre a guisa di macchie rosse che si trasformano rapide in vesciche, contenenti un liquido rossastro poi lattiginoso.

Scarlattina. — Si tratta qui di un eritema, che talora è fugacissimo, tal altra persistente più o meno, ma sempre scompare con la pressione. Comincia dal volto e dal tronco, poi invade braccia ed arti. Per lo più cresce in modo graduale per due o tre giorni e il colore da rosso vivo, si fa smorto e pallido; non offre la pelle nei punti

arrossati nè papule, nè chiazze emorragiche; dal sesto al nono giorno comincia la desquamazione.

Roseola. — Il rossore cutaneo in questo caso comincia dalla faccia, a forma di chiazze rotonde, isolate o aggruppate, di rado confluenti; in seguito il rossore va al collo, al petto, agli arti. La pressione lo fa sparire, ma quasi subito riappare da sè. Il volto si offre rosso e tumido e spesso la eruzione consta di piccole papule disseminate, di rado offre macchie emorragiche. Alcuni medicamenti, come il cubebe, il copaibe, l' ioduro di potassio, la trementina, ecc., dan luogo ad una eruzione di roseola, che però non si ha mai o quasi mai alla faccia, è pruriginosa e cessa col sospendere l'uso del rimedio. La roseola sifilitica si distingue, perchè di rado è febbrile, dura per varii giorni, comincia dal torace, ha un colorito più cupo dell'altra. Si dee qui osservare che in certe forme è impossibile distinguere la roseola dalla scarlattina, almeno esaminando soltanto la eruzione e solo talvolta il decorso della febbre e gli altri fenomeni generali riescono a farcele distinguere.

La roseola tifica si offre a forma di macchie rosse cutanee che spariscono alla pressione, per lo più poco abbondanti, che preferiscono il tronco, sono scarse agli arti, e si svolgono successivamente.

Orticaria. — Insorge con febbre o senza, e dopo poche ore si vedono sorgere sulla pelle delle rilevatezze di varia estensione, di colorito più o meno rosso acceso, che durano per un tempo più o meno lungo, quasi sempre per poche ore, e sono unite a un senso notevole di bruciore.

Risipola. — Essa può essere primitiva o secondaria di affezioni chirurgiche. Quella primitiva si osserva ordinariamente alla faccia e può assumere varii gradi di intensità. È preceduta da febbre, si offre a forma di chiazza rosso vivo rilevata e lucente, con contorni netti o sfumati. Sparisce con la pressione, e lascia in suo luogo un colorito bianco giallastro. Comincia dal naso o dai solchi naso labiali, dalle palpebre, dalle orecchie; si unisce a senso di tensione, di calore, di dolore. Il rossore se ha contorni ben netti può facilmente limitarsi, ma se è sfumato allora si estende rapidamente; e talora si osserva che mentre il rossore cutaneo è limitato da ogni parte, da un lato solo è sfumato; è di qui che la risipola seguita ad estendersi nei tessuti sani. Possono sulle parti così arrossate aversi anche flittene, bolle, pustole, ecc.

Le macchie emorragiche oltrechè nel vajuolo e di rado nella roseola si possono avere con facilità nel tifo esantematico, ove costituiscono le così dette *petecchie.* In questa malattia dopo che è scemata la eruzione di roseola le macchie rosse di questa spesso divengono sede di emorragie e persistono per una o due settimane. Sono un segno che i capillari han perduto la loro resistenza o che il sangue è notevolmente alterato. Con queste macchie si hanno ancora delle vere ecchimosi più o meno vaste; se esse compariscono

nei ragazzi e nelle persone delicate al principio dell'esantema non indicano stati gravi, come in altri momenti.

Morva acuta. — In questa malattia si ha con facilità un facsimile di una risipola della faccia, o delle articolazioni; però il rossore è piuttosto livido e il flemmone e la cangrena sono facili ad associarvisi.

Rossori parziali della pelle dovuti a malattie croniche. Sono per lo più macchie emorragiche quegli arrossamenti che si hanno nello scorbuto, nella malattia del Verlhof, nella emofilia, in certe malattie della milza, del cuore, del fegato, dopo la morsicatura di alcuni serpenti velenosi, dopo la ingestione di alcuni veleni. In tutti questi casi la emorragia della pelle avviene per due cagioni; per una alterazione del sangue per la quale esso si rende più fluido e la sua sostanza colorante esce dai vasi; o per una lesione di nutrizione delle pareti vasali. Talora, come nello scorbuto e nella emofilia, si ha il primo caso; tal'altra il secondo, come nella malattia del Verlhof; per l'azione infine di certi veleni possono aversi l'uno e l'altro caso.

Queste macchie emorragiche da prima sono di un rosso oscuro, ma man mano si fanno di un rosso sporco, poi bruno, poi verdastro, e infine giallastro; sono le varie modificazioni della ematina che essa subisce allorchè è uscita dai vasi.

Si possono avere sulla cute negli individui sani anche delle aree più o meno estese di colorazione rossa viva, e rossa vinosa, rilevate o no, le quali sono congenite. In questi casi si tratta di sviluppo anormale dei vasi cutanei (arterie, vene o capillari), i quali danno cotesta colorazione, che per lo più è di un bel color rosso. Sono le così dette *voglie* o *nei materni.*

c) *Il color cianotico della pelle.*

Sotto il nome di *cianosi* (da ἡ κυάνωσις, color azzurro), si comprende quel mutamento di colore della pelle, pel quale essa e le mucose non sono color rosa o color sangue chiaro, ma rosso blù (1).

---

(1) Questa colorazione rosso-blù varia moltissimo secondo i casi, qualche volta è un colore cilestre pallido o cilestre chiaro, talora un colorito azzurrastro, violaceo o rosso violaceo. Il colorito così modificato nei soggetti emiplegici si offre più intenso sul lato paralizzato; spesso si mostra anche sulla mucosa labiale e faringea, sulla congiuntiva, sul glande ed alla vulva. Subisce modificazioni notevoli, poichè nei casi congeniti alla mattina è lieve, alla sera intensissimo e cresce con le fatiche, con la tosse, con le emozioni, le grida e col freddo.

La intensità di tal colore è molto variabile.

Nei casi più lievi si concentra soltanto a quei punti della pelle nei quali la epidermide è sottile e la cute più ricca in vasi: le labbra, le gote, la congiuntiva oculare, le orecchie, la punta del naso, i dintorni del gomito, le falangi delle dita delle mani e dei piedi e i dintorni della rotula, ecc., ecc.

Se la *cianosi* è molto pronunziata, allora si distende su tutta la pelle, e dà al malato una cera tanto singolare, che egli riceve spesso dai vicini un soprannome per il suo bizzarro color della cute.

La *causa fisiologica* dell'origine della *cianosi* è per tutti i casi la medesima: *abbondanza anormale nel sangue dell' acido carbonico e la di lui povertà in ossigeno.*

Il sangue riceve perciò un carattere troppo venoso che si dimostra principalmente per il suo color cupo anormale.

Evidentemente ci sono due condizioni che possono spiegar questo fenomeno; cioè la troppa ricchezza del sangue in acido carbonico e la troppa sua povertà in ossigeno; ciò può derivare o dall'essere diminuito il ricambio gassoso fra il sangue e l'aria atmosferica nell'interno del parenchima dei polmoni, per cui il sangue non possa emettere abbastanza acido carbonico e ricevere ossigeno, o dall'essere la velocità del decorso del sangue nell'interno dei più piccoli vasi tanto ritardata che il sangue tolga ai vicini tessuti acido carbonico in quantità maggiore del normale, e loro porti invece troppo poco ossigeno.

Il *valore diagnostico* della cianosi si trae naturalmente da quel che si è detto.

Là ove si osserva la cianosi, si tratta evidentemente di un disturbo della respirazione, ovvero di uno sconcerto della circolazione.

Se le due cagioni esistono nel medesimo tempo, bisogna aspettarsi a gradi molto elevati la cianosi.

Non sarebbe stato giustamente detto, se non ci fossimo pronunciati precisi, che la cianosi in tutti i casi dimostra una condizione morbosa dell'*apparato* della respirazione ovvero della circolazione, perchè il cuore ed i polmoni possono trovarsi perfettamente invariati nella loro sostanza, e nullameno possono offrirsi dei disturbi molto minacciosi, uniti con fortissima cianosi, nella respirazione e nella circolazione.

Per esempio, se il diaframma è impacciato nei suoi movimenti per un eccessivo accumularsi di gaz nell'interno dello stomaco e dell'intestino *(Meteorismo intestinale)*, è ben chiaro che ne verranno considerevoli impedimenti alla respirazione ed alla circolazione.

Il medesimo succede nella paralisi del diaframma, e nei due casi non mancherà certo un alto grado di cianosi.

Nelle malattie degli *organi della respirazione,* unite a cianosi, le cause di disturbo nel ricambio gassoso dei polmoni, riesciranno molto variate.

In un gran numero di casi si tratta di un ingombro diretto delle grandi vie respiratorie, cosicchè l'aria atmosferica non può penetrare fino negli alveoli dei polmoni che in un modo molto limitato.

Le tumefazioni della mucosa e gli accumuli di catarro, gli essudati fibrinosi, le stenosi cicatrizziali delle mucose, lo spasmo dei muscoli, i corpi estranei inspirati, la compressione per un tumore (gozzo, scrofola, aneurisma, glandole linfatiche), possono, principiando dalla laringe fino nei più sottili bronchi condurre questi stati già descritti.

Anche la paralisi dell'apparato vocale e, principalmente dell'apertura della glottide e dei muscoli cricoaritenoidei posteriori producono gli stessi effetti.

In altri casi l'impedimento della respirazione ha una sede ancora più profonda ed è prodotto, dal fatto, che sebbene l'aria atmosferica abbia ingresso libero agli alveoli dei polmoni, pure la superficie respiratoria, cioè quello spazio sul quale si fa lo scambio dei gaz fra l'aria ed il sangue, è diminuito.

Si devon quivi citare tutti i processi morbosi degli alveoli dei polmoni e tutti quelli che sono uniti con importanti perdite di sostanza del parenchima polmonare (formazione di caverne). Generalmente una molto elevata cianosi si osserva nel decorso della *Tubercolosi miliare,* cosicchè in certi casi si può adoperare cotesto segno per la diagnosi.

Non è raro nemmeno il caso che sia prodotta una diminuzione della superficie respiratoria dalla compressione dei polmoni e dalla pressione esterna.

In tali casi si constata, la unione di considerevoli raccolte di liquidi nel cavo della pleura e del pericardio o degli accumuli di gaz nei medesimi luoghi, con una cianosi più o meno notevole (1).

---

(1) La cianosi da lesione polmonare offre una colorazione meno intensa di quella dovuta a malattia del cuore congenita od acquisita; si unisce quasi sempre ad anestesia più o meno completa e rapida, dovuta all'acido carbonico che è eliminato in poca parte e al difetto consecutivo della ossigenazione. Ciò si verifica anche nei casi di alcune nevrosi, di lesioni cerebrali o del vago, nell'epilessia, nel colera e sotto l'azione di certi veleni che influiscono specialmente sui centri del respiro e del circolo o sui vaghi.

Ancor più raramente la cianosi è cagionata da compressione dei polmoni per malattie degli organi dell'addome.

Già prima abbiamo riconosciuto il meteorisma, come una reale cagione di essa, ma anche i grandi tumori degli organi dell'addome, e le estese raccolte di liquidi nel cavo del ventre possono parimente avere gli stessi effetti del meteorismo.

Nell'ammalarsi dell'apparato della *circolazione*, che dà occasione allo sviluppo della cianosi, si devono cercare le cagioni sia nel *centro* del movimento del sangue, il cuore, sia nella *periferia*.

Diffatti, poichè anche i minimi vasi sanguigni, ad eccezione dei capillari, posseggono una speciale tunica muscolare, e perciò sono indipendenti dal cuore e capaci di una contrazione attiva, è chiaro che deve prodursi la cianosi della pelle, allorchè i piccoli vasi della cute si contraggono, e perciò rallentano il moto del sangue nell'interno della loro parete.

Come esempio di una *cianosi* della *circolazione periferica*, se a quella è permesso attribuire tale speciale nome, può essere ricordata la influenza, che il freddo ha sul colore della pelle. Ognuno ha provato in sè medesimo, che la cute per l'impressione del freddo prende un colorito violaceo, e già comunemente si usa parlare della faccia violacea e delle membra gelate violacee.

E perchè la cianosi sia estesa o limitata, naturalmente dipende dalla maniera, con la quale si è esposta la cute all'influenza del freddo. Tale fenomeno è difficile a spiegarsi; senza dubbio si tratta di uno spasmo dei piccoli vasi della cute prodotto dal freddo, che deve arrecare un rallentamento nel corso del sangue, e così sopracaricare questo di acido carbonico.

Molto strettamente può unirsi a questi casi quella forma di cianosi che si vede unita col pallore della pelle nei malati durante i *brividi febbrili*, poichè ancor qui la cianosi è prodotta da uno stato spasmodico dei più sottili vasi della cute (1).

---

(1) Questa forma di cianosi, che è predominante agli arti ed assume l'aspetto di chiazze violacee più o meno colorite in un campo roseo sporco, si osserva specialmente nel periodo del freddo delle febbri malariche. Una forma di cianosi che pareggia in intensità la precedente è quella che ho riscontrato sempre nei malati febbrili cui si fa la cura antitermica con la *cairina*. In questi malati nel momento nel quale, la dose di cairina è esaurita od è insufficiente, si ha un brivido più o meno forte, e nei casi gravi si possono vedere le colorazioni cianotiche più caratteristiche. È troppo poco tempo che si adopera la cairina e troppo poche esperienze se ne sono fatte per poter dare qui la spiegazione del fenomeno su cui chiamiamo l'attenzione dei clinici.

Un grado straordinariamente elevato di cianosi della cute si trova in quelle persone che si sono avvelenate con nitrobenzina. Chi ha avuto occasione una volta di vedere quei casi assai rari di malattia, non li dimenticherà più al certo, sebbene sia vero che quivi le proporzioni sono già un po' più complicate. Perchè se pure secondo le osservazioni di tossicologia del Filehne il sangue dopo l'azione della *nitrobenzina* perde l'attitudine a ricevere l'ossigeno, pur bisogna riportare una buona parte della cianosi al mutamento del colore del sangue in *color bruno cioccolata*, che si riscontra sempre negli uomini e negli animali così avvelenati.

In alcuni casi è prodotta una cianosi periferica di circolazione per impedimento grossolano meccanico del corso del sangue. La legatura di una estremità, come si fa prima del cavar sangue, sarà prontamente seguita da cianosi della cute al disotto del punto legato, perchè il corso del sangue nelle vene, così facilmente compresse, è in parte impedito, in parte straordinariamente rallentato.

Gli stessi effetti porta una chiusura o una stenosi dei rami maggiori delle vene, siano dovute o a trombosi o a compressione per effetto di tumori delle parti vicine.

Per la cianosi della *circolazione centrale* si hanno notevoli e ottimi esempi nelle malattie delle valvole del cuore.

Particolarmente la cianosi si forma in massimo grado, allorquando la compensazione della lesione delle valvole indugia a venire per parte del muscolo cardiaco, poichè allora sono prodotti degli ostacoli nel moto del sangue e specialmente, delle difficoltà nella circolazione del sangue nelle vene. Nel modo più evidente la cianosi si presenta nel ristringimento (abitualmente innato) dell'arteria polmonare, e nel più gran numero delle malattie congenite del cuore (1).

---

(1) Le lesioni congenite accennate qui dal nostro autore e capaci di recare la cianosi sono tutte quelle che possono dar luogo ad un miscuglio del sangue venoso ed arterioso o ostacolare l'ingresso del sangue nel cuore. Quindi la persistenza del foro del Botallo, la non obliterazione del canale arterioso con o senza chiusura del foro del Botallo, la presenza di una sola orecchietta e di un sol ventricolo, o di due orecchiette e un ventricolo solo, la mancanza parziale o totale del tramezzo ventricolare, la comunicazione delle orecchiette destre col ventricolo sinistro o delle due orecchiette col ventricolo destro, o dell'aorta con i due ventricoli, o anomalie di origine delle arterie si sono osservate in casi ben manifesti di cianosi. Mentre alcune di esse sono essenzialmente congenite, altre, come le comunicazioni anormali fra le diverse cavità, possono essere originate

L'essenziale di ciò sta nel perchè in questi casi i disturbi della respirazione e della circolazione, si osservano per lo più essere di egual intensità. Oltre alle malattie provenienti da lesioni valvulari, tutte le malattie del cuore che derivano da disturbi d'innervazione o da vere infiammazioni o degenerazioni della sostanza del miocardio producono egualmente la cianosi della cute, quando però il muscolo cardiaco sia quasi paralizzato nella sua forza e non possa adempire il lavoro necessario per il moto normale del sangue (1).

Talvolta il muscolo cardiaco è impedito nel suo moto, e quindi nello sviluppo essenziale della sua manifestazione di forza, perchè è sottoposto a delle esterne condizioni di pressione. In questo caso ordinariamente si trovano estesi versamenti nel *pericardio* o una raccolta di gaz in questa cavità.

d) *Il color itterico della pelle.*

Nelle condizioni normali non si possono trovare materie coloranti della bile e degli acidi biliari miste al sangue.

Se si arriva in condizioni patologiche ad una miscela di materia colorante di bile nel sangue, ciò è riconosciuto esteriormente dal colorito *itterico* o giallastro della cute.

Questo colorito itterico della cute si lascia facilmente riconoscere ed allorquando l'itterizia è in debole grado la pelle prende un colorito pallido giallo di zolfo.

Ma se l'intensità della itterizia è maggiore, allora la cute si colorisce di un giallo di limone ed in caso che la itterizia duri per

---

da alterazioni morbose. In questo caso la cianosi sarà acquisita e potrà aversi a qualunque epoca della vita, nei casi rimanenti la sua origine rimonta alla nascita dell' individuo. Nei casi di cianosi congenita si osservano le estremità delle dita piatte, larghe, violacee, le unghie pure violacee, in modo che le dita del malato somigliano nella forma *alle dita della rana.*

(1) Il Frank propose una classificazione della cianosi fondata sulle cause che la producono. Egli la distinse in cardiaca (per lesioni acquisite o congenite del cuore), in polmonare (per malattie dei polmoni e ostacoli all'ingresso dell'aria in essi), in encefalica (da lesioni nervose, che ostacolano l'ematosi, disturbando la innervazione). Il Bouchut accetta anche oggi questa classazione, la quale però non lascia da parte i casi di cianosi citati dall' Eichhorst e dovuti a certi veneficii, all'azione del freddo sulla cute, ecc. Pure astraendo da questi crediamo utile pel medico il rammentare tale divisione a scopo di facilitare la diagnosi.

lungo tempo, il colore cambia in olivastro o color bruno *(Ikterus viridis* e *Melanikterus)*. Oltre alla superficie della cute, si trovano anche le *mucose* regolarmente di colore itterico. Si riconosce ciò nel miglior modo in quella parte della congiuntiva oculare che cuopre la sclerotica. Quivi principalmente si presenta primieramente l'itterizia nominata erroneamente l'itterizia della sclerotica e che si produce da sola nei più deboli gradi d'itterizia senza arrivare al punto d'itterizia della cute.

Alle labbra e sulle mucose della bocca si riconosce la esistenza della itterizia, soltanto facendo una leggiera pressione col dito su queste parti. Allora, appena che si è fatto così uscire il sangue dai vasi della mucosa, si cangia subito il color rosso di questa in un colorito itterico. Soltanto al palato molle facendo aprire la bocca del malato si osserva il colorito itterico della mucosa, perchè quivi la pelle è naturalmente tesa, e così anche i vasi sanguigni appartenenti ad essa.

Al cominciare di un' itterizia il colorito della *superficie cutanea* non è solito di mostrarsi in tutte le parti ed allo stesso tempo, e per il solito la colorazione gialla iniziale si trova in quei punti che si distinguono per la epidermide sottile. È per questo che i primissimi indizii del colore itterico della pelle si mostrano abitualmente vicino agli angoli della bocca e del naso. Si colora in seguito la pelle della fronte e del collo, più tardi la pelle del petto, del ventre e del dorso, e soltanto alla fine la pelle delle estremità. Solo tardivamente, e in modo speciale nella classe dei lavoranti, la itterizia si mostra sull' avambraccio, perchè ivi si osserva una epidermide particolarmente grossa.

I medici più antichi hanno descritte delle osservazioni, secondo le quali il color itterico si vide limitato soltanto su di una metà del corpo e in certi punti circoscritti. Ma consimili fatti non furono più osservati nei tempi moderni neppure dai migliori clinici, e quasi si deve supporre che questi antichi avessero fatti degli sbagli d'osservazione.

Importante per la diagnosi è pure il fatto pratico che un'itterizia della cute non può quasi sempre distinguersi al *lume artificiale,* e che il lume giallastro della lampada può cuoprire perfettamente le forme più intense dell'itterizia della pelle. Il principiante, non ancora famigliarizzato con questo fatto, si farà talora dei rimproveri immeritati per essergli potuto sfuggire in un esame eseguito di notte, la diagnosi di una itterizia, che non si può nemmeno sempre conoscere alla luce del giorno con un esame superficiale.

Nell' iniziarsi di una itterizia della pelle, il colorito itterico è

prodotto principalmente dal plasma del sangue, che ha preso una colorazione anormale per l'accumulo di materiali coloranti biliari nel sangue stesso. Più tardi queste sostanze coloranti imbevono le cellule del reticolo malpighiano e quando la itterizia è antica ed è stata assai intensa, negli strati più bassi delle cellule di tal reticolo malpighiano, si può avere la separazione della materia colorante biliare a forma di granellini di sostanza colorante. Ed è appunto questa circostanza che spiega come la cute gialla possa durare più di tutti gli altri sintomi della itterizia, perchè il colorito normale non può ripristinarsi in tali circostanze, finchè le cellule colorate della epidermide per il continuo ricambiarsi della superficie di questa, non siano state recate agli strati superficiali in modo da poter sparir del tutto desquamandosi.

Per la diagnosi differenziale fra il colorito itterico ed il colorito della cute rassomigliante a questo, può essere utile rammentarsi un fatto. È noto che le persone un po' brune, principalmente gli abitanti dei paesi meridionali hanno un colorito giallastro o bruno giallastro, ma però non può nascere confusione col colorito itterico, perchè la sclerotica in quelli presenta sempre un bel color bianco, di una bianchezza quasi superiore al normale. Negli individui poi, i quali hanno abbondanza di grasso sottocongiuntivale, bisogna guardarsi dal prendere le molecole giallastre che trasparissono di sotto la congiuntiva per una itterizia della sclerotica. Inoltre con molta facilità può sbagliarsi nei casi di persone anemiche. Più difficile però si presenta la diagnosi differenziale fra la itterizia cutanea e il colorito giallognolo della pelle e delle mucose che si osserva dopo l'*uso interno dell'acido picrico* e dei suoi sali. Talvolta ci svela la verità soltanto l'esame dell'orina, la quale contenendo acido picrico, naturalmente manca della sostanza colorante biliare. È vero che anche tale indizio è talora fallace, perchè pure nell'itterizia qualche volta può mancare la materia colorante biliare nelle orine.

In tutti i casi di itterizia della pelle, la *causa* prossima, come già fu detto nella introduzione, è sempre la medesima: un accumulo anormale di materia colorante biliare nel sangue in circolazione. Nel maggior numero dei casi si arriva allo sviluppo di questo fenomeno morboso perchè è impedito lo sgorgo della bile negli intestini. È manifesto infatti che, allora la bile ristagnando, viene assorbita dai vasi linfatici e sanguigni e reca la itterizia della cute. Si è distinta questa forma di itterizia col nome di *itterizia meccanica*, o *itterizia ematogena* o *da riassorbimento*.

In una quantità di casi si tratta di una *occlusione più o meno*

perfetta dei grandi canali di sgorgo della bile. Poichè essendo secondo le osservazioni dell' Heidenhaim, secreta sotto una debole pressione, talora bastano piccole *masse di muco* dovute a semplici affezioni catarrali, per arrestare lo sgorgo della bile nello intestino. Dei *calcoli biliari*, che siano fermati nei dutti biliferi, dei vicini *tumori* peritoneali, del *connettivo ingrossato*, raramente degli *ascaridi* che dall' intestino sono trasportati nel coledoco, producono gli stessi effetti. Se poi la chiusura dei canali escretori della bile è stata completa e subitanea, possono aversi i primi segni del colorito itterico della cute e delle mucose verso la fine del terzo giorno. Evidentemente vi è dunque bisogno di una certa concentrazione della sostanza colorante biliare nel sangue, perchè il colorito della pelle si mostri itterico (1). Questo periodo è stato stabilito dal Frerichs con l'esperimento in un modo esatto: egli, dopo aver legato il coledoco osservò negli animali così operati, presentarsi il colorito itterico della congiuntiva fra la sessantesima e la settantesima ora, talvolta anche più tardi.

In un altro ordine di casi si presenta la compressione primitiva dei canali biliari nelle loro *più sottili ramificazioni* entro il parenchima epatico, e da questo punto di vista si può riguardare l' itterizia, come il sintomo più frequente e più costante di quasi tutte le malattie del fegato. Infatti se si eccettuano la degenerazione adiposa di questo viscere e quella amiloide, non si riscontra quasi nessuna malattia epatica, la quale non possa essere unita in certi casi alla itterizia. È vero che d'altra parte questa complicanza non è assolutamente necessaria, e in conclusione il tutto si riduce a vedere se per l'ammalarsi del parenchima epatico sia avvenuta o no la occlusione di un numero considerevole di canalini biliferi.

I medici antichi hanno anche ammesso due altre forme di itterizia da assorbimento, le quali essi chiamarono *itterizia spastica* e *paralitica*. Nel primo caso, immaginarono che una contrazione spasmodica dei muscoli lisci e la consecutiva stenosi del calibro dei dutti, producesse un ristagno della bile ed un riassorbimento di questa nel sangue. In teoria si potrebbero difatti ammettere simili casi di itterizia, ma a ciò contraddicono delle esperienze molto importanti

(1) Il Prof. Lepidi-Chioti ha richiamato di recente la attenzione dei medici sul fatto che nella itterizia, oltre il prurito della cute si osservano spesso anche delle macchie di vitiligo. Egli in un caso le vide abbondanti e vaste all'ipogastrio, agli arti superiori ed inferiori, rare al torace ed al resto del tronco, mancanti alla faccia; in un altro, solo alle falangette della mano destra. Egli spiega questo fenomeno con disturbi trofici della pelle.

e pratiche. Ben a ragione il Frerichs ha chiamato l'attenzione al fatto, che dovrebbe immaginarsi cotesto stato di contrazione dei muscoli lisci arrivato proprio al massimo ed unito ad una completa occlusione dei canalini biliferi per almeno due giorni continui, perchè potesse giungersi alla itterizia della cute; fatto questo, cui si troverebbero difficilmente in patologia dei simili.

Sotto il nome di *itterizia paralitica* si presentò una forma di itterizia che sarebbe prodotta dalla paralisi e dilatazione dei canalini biliferi e dal consecutivo ristagno della bile. Anche contro questa forma di itterizia fu protestato dal Frerichs, il quale sostenne le sue idee in proposito non con sole discussioni teoriche, ma anche con esperimenti. Poichè allorquando il Frerichs tagliò in un gatto per metà i due splacnici ed estirpò la massima parte del ganglio celiaco e allorchè in altri animali divise il midollo spinale al di sopra o al disotto del plesso cervicale, non riuscì mai a produrre un' itterizia; benchè gli animali così operati, campassero oltre il terzo giorno e fossero favorevolissime le condizioni per la produzione di una itterizia paralitica.

Al contrario abbiamo ancora a menzionare un' altra forma di itterizia da riassorbimento, la quale si produce quando i *movimenti del diaframma* sono impediti più o meno completamente. Sappiamo che le escursioni del diaframma esercitano sullo sgorgo della bile una importantissima influenza, perchè allorquando il diaframma si abbassa, il fegato si trova naturalmente sottoposto ad una più forte pressione, ed è perciò cacciata la bile dai canali biliferi più sottili in quelli di maggior dimensione. Ma se viene impedito l'effetto della pressione del diaframma, è chiaro che allora dee prodursi il ristagno della bile e la consecutiva itterizia da riassorbimento. Questo spiega come nella pleurite diaframmatica destra e nella periepatite si sia spesso osservata la insorgenza della itterizia. Infatti in ambidue i casi, i malati imparano presto istintivamente a limitare il più possibile le escursioni diaframmatiche, perchè aumentano di troppo le sofferenze già esistenti.

Infine, secondo il Frerichs, vi è ancora un' ultima specie di itterizia di riassorbimento, nella quale deve considerarsi lo *stato della pressione sanguigna* nel *distretto della vena porta*. In condizioni normali la pressione nelle ramificazioni di questa vena entro il tessuto epatico è sotto tutti i rapporti maggiore della pressione nei vicini canalini biliferi. Quindi si capisce facilmente come non si riscontrino mai in stato normale sostanze biliari entro il sangue. Ma se tutto a un tratto la pressione sanguigna nel distretto della vena porta è considerevolmente diminuita, allora si

ha la possibile evenienza che, contro la regola, la bile sia assorbita, invece che dai canalini biliferi, dalle ramificazioni della porta e così dia origine alla formazione dell'itterizia.

In primo luogo queste condizioni di occlusione della porta potrebbero prodursi con lo stabilirsi di una trombosi. Ma non ogni *trombosi della vena* stessa deve di necessità essere accompagnata dall' itterizia. Poichè lo svolgimento, la estensione, la sede della trombosi della porta e lo stabilirsi della circolazione collaterale possono in certi casi impedirne lo sviluppo (1).

Vi sono molti dei più celebri autori che spiegano ogni itterizia come una itterizia di riassorbimento e che cercano di ricondurla a quelle condizioni *meccaniche* trattate sin qui. Se non si vuole contrariare i fatti in modo alcuno, conviene liberamente concedere, che non per tutti i casi è stato addotto un argomento sicuro e convincente a questo riguardo. Per questi casi si è dall'altra parte ammessa la esistenza di una *itterizia chimica,* chiamata, secondo la denominazione del Bamberger, *paradossale, ematogena,* o *itterizia del sangue.* È stato un gran merito del Leyden quello di avere constatata la esistenza di una itterizia ematogena, come più probabile e di averla portata alla conoscenza del clinico. Veramente ei si mostrò da prima troppo liberale nell' ammetterla, e bisogna principalmente ringraziare i pregevoli studii del Naunyn

(1) Un lavoro sperimentale, che getta molta luce sugli effetti della legatura della porta è quello del Foà e Salvioli. Per questi autori, si è concluso che la legatura incompleta della porta al di sopra dello sbocco della vena splenica (in una cavia) non conduce che una congestione epatica; la legatura incompleta della porta alla radice reca morte rapida per congestione ed emorragia nel territorio delle vene mesenteriche. La legatura della porta nei conigli (sopra la splenica) reca congestione lieve e morte in 4 o 5 giorni, se la legatura è incompleta l'animale vive e si osserva un po' di infiltrazione interstiziale. La legatura della porta sotto la splenica fa vivere l'animale, e conduce a veder dilatarsi i rami della porta intraepatici e stabilirsi una infiltrazione di globuli bianchi. Se la legatura è lenta si forma il circolo compensatore per vasi di neoformazione o per dilatazione degli affluenti della porta, il coniglio vive e nel fegato si osserva la dilatazione varicosa dei rami portali intraepatici e la sclerosi del connettivo circostante. Le esperienze sul gatto e sul cane recarono che gli effetti sono lievi o localizzati alla periferia del fegato.

Non vi ha quindi analogia fra gli effetti della legatura incompleta e quelli della cirrosi atrofica volgare, perchè i primi sono la espressione di un fatto passivo di un induramento interstiziale; i secondi effetti di un fatto attivo della produzione di un vero tessuto di granulazione con scomparsa dei vasi preesistenti e colla formazione di altri.

se siamo arrivati oggi a maggior riserva nella spiegazione della itterizia ematogena.

Non possiamo qui entrare nelle varie controversie che ha risvegliato la teoria della itterizia ematogena: ci interesseranno adesso soltanto le sue ragioni fisiche.

I fisiologi ed i patologi hanno spesso indicata la stretta relazione che passa fra la materia colorante della bile e quella colorante del sangue, ed oggigiorno è perfettamente accertato che la materia colorante della bile si produce per una metamorfosi della emoglobina. Si è potuto studiare più esattamente questa metamorfosi negli antichi stravasi sanguigni, e, per esempio, l' Jaffé ha dimostrato che negli antichi stravasi di sangue nel cervello si arriva a poco a poco dalla materia colorante del sangue alla formazione della sostanza colorante biliare.

Fisiologicamente si produce un simile processo di metamorfosi della emoglobina soltanto entro il parenchima epatico e colla mediazione delle cellule delle glandule epatiche. Ma trovandosi per *casi patologici* certe condizioni capaci di cambiare la materia colorante del sangue, già esistente nel fegato nell'interno dei vasi sanguigni, in materia colorante biliare, si ha così l'occasione per l'insorgere di una itterizia e questa forma di itterizia sarebbe detta *itterizia chimica, paradossale, ematogena* o *itterizia del sangue.*

A prima vista parrebbe che l'esame della orina dovesse condurre subito ad una completa e decisiva distinzione sulla natura della itterizia, essendochè nell' itterizia epatogena, oltrechè la materia colorante biliare, anche gli acidi biliari sono riassorbiti dal sangue, il che può farci credere trattarsi sempre di una itterizia epatogena allorquando si trovano acidi biliari nell'orina ed al contrario mancando essi, trattarsi sempre di itterizia ematogena (1). Sventuratamente la esperienza non corrisponde sempre a cotesto ragionamento teorico. Dagli esami del Naunyn, del Fudakowski e dell' Höne, compiuti separatamente, apparisce che anche la orina di individui sani o non malati di itterizia, contiene talvolta in certi casi acidi biliari, e d' altra parte non riesce sempre facile di constatare la presenza di questi acidi biliari nella orina itterica, ancorchè non possa esser permesso alcun dubbio sulla natura epatogena della itterizia. E di più si osservi che il Frerichs ha ri-

(1) Il Dreifus Brisac nel 1878 osservava che la orina della itterizia emafeica si colora in bruno con l'acido nitrico, mentre quella della itterizia epatogena si colora in verde, e trattata con etere e cloroformio la prima dà a questi liquidi un colore rossastro, la seconda giallo.

chiamato l'attenzione sul fatto che negli acidi biliari si ha da fare con una sostanza che può portare nell'interno del sangue una rapida rovina.

Quando al seguito di una *itterizia epatogena* è cessato affatto lo sgorgo della bile negli intestini, le feccie perdono il loro colore giallastro dovuto alla bile e prendono un colorito grigiastro. Un tal cambiamento di colore delle feccie non sarà mai da aspettarsi nella *itterizia ematogena*, perchè in queste la bile ha libero l'ingresso negli intestini. Però neppure l'apparenza delle feccie può distinguere completamente la itterizia epatogena dalla ematogena, perchè, in molti casi di itterizia da riassorbimento, le feccie conservarono il loro colorito piuttosto bilioso, perchè lo sgorgo della bile negli intestini era rimasto libero.

Fu già accennato che in principio si era parlato troppo di itterizia ematogena. A prova di questo può servire la itterizia che si osserva dopo l'avvelenamento per mezzo del fosforo. Dagli esami del Virchow e principalmente da quelli del Wysh, dell'Ebstein e del Buhl è provato che in questo caso non si ha che fare con una itterizia ematogena, ma con una itterizia da riassorbimento prodotta da un catarro dei canali biliari grossi e piccoli (1).

Si è pur anco creduto che ogni itterizia epatogena fosse accompagnata da una itterizia ematogena. Infatti nel primo caso oltre alla materia colorante biliare anche gli acidi biliari sarebbero raccolti nel sangue, e siccome questi ultimi hanno il potere di sciogliere i globuli sanguigni, succederebbe precisamente che essi trasformerebbero la sostanza colorante del sangue in materia colorante biliare, secondo gli esperimenti fatti, e parrebbe perciò a prima vista che fossero date le condizioni per la complicanza della itterizia ematogena con quella epatogena. Ma questa ipotesi appena davvero potrebbe esser posta. Infatti per ottenere la dissoluzione dei globuli rossi del sangue, abbisognano tanti acidi biliari, quanti non potrebbero facilmente essere assorbiti in una volta nell'itterizia da ristagno della bile. Ed a ciò aggiungasi ancora che si rimedia ad un accumularsi di acidi

(1) Il fatto principale della lesione epatica nell'avvelenamento da fosforo è sempre da prima la degenerazione grassosa delle sue cellule, quindi la flogosi del connettivo interstiziale. Questo fatto constatato nel 1882 dalle esperienze del Cornil e del Ranvier e di nuovo adesso dagli studii del Filehne ci conferma che allorquando nell'avvelenamento da fosforo si ha un processo di flogosi interstiziale epatica, non è questa lesione primaria, ma dipendente dalla degenerazione grassa delle cellule epatiche. È un vero disfacimento delle cellule stesse.

biliari nel sangue, perchè in parte essi sono rapidamente scomposti nel sangue stesso, ed in parte per mezzo dei reni sono tolti dalla circolazione ed emessi al di fuori.

A quella forma d'itterizia, che molti autori riportano alla *itterizia ematogena*, appartiene anche la itterizia consecutiva alla morsicatura dei serpenti ed all'avvelenamento per mezzo del cloroformio e dell'etere. Conviene assai dubitare se la itterizia, in casi di tifo, di febbre ricorrente ed intermittente, di febbre gialla, di febbre puerperale, di polmonite e in certe discrasie da metalli, sia da riporsi in questa sezione o piuttosto sia nella maggior parte dei casi menzionati da riguardarsi come una itterizia da riassorbimento (1).

---

(1) Durante la gravidanza sono assai frequenti le colorazioni itteriche della pelle. Il Queivel le divide in tre classi; le une sono proprie dei primi tempi della gravidanza e dipendono da catarro o da altro stato morboso del canale alimentare; le seconde vengono solo verso la fine della gestazione e sono dovute a compressione dei dutti escretori; la terza classe infine comprende le forme di itterizia che possono svilupparsi in ogni epoca della gravidanza e sono dipendenti da affezioni epatiche che si sviluppano sotto la influenza della gestazione.

Anche i neonati presentano una colorazione gialla della cute derivante, sia da aumento di pressione interna dei vasi sanguigni epatici per obliterazione della vena ombelicale, sia da flebite ombelicale, sia dalle cause comuni già note.

Nelle *itterizie croniche* la pelle assume un colore giallo terreo o giallo bruno, che man mano diviene ancor più scuro; in questi casi il derma e il reticolo Malpighiano sono colorati più del normale, le cellule dermiche irritate dan luogo ad intenso prurito e si hanno eruzioni di prurigine e di orticaria.

La colorazione giallo-terrea è più marcata nei casi di *carcinoma epatico*, perchè insieme alla itterizia si ha il colorito sporco della cachessia. Invece nei casi *di vizii gravi del cuore* con stasi sanguigna della porta e delle vene epatiche, la cute assume un colore giallo olivastro cianotico, che deriva, come ben osserva il De Dominicis, dall'unione del giallo-itterico al bruno cianotico da stasi venosa periferica.

La colorazione varia di *intensità* non solo da caso a caso, ma anche nello stesso individuo e talora il colorito giallo della pelle scompare ad intervalli: così si osserva nelle coliche epatiche, tanto lievi, che gravi, tanto acute che croniche, nelle quali il colorito giallo torna al tornar degli accessi dolorosi e scompare al loro sparire. Anche senza questo il colorito itterico varia per diverse circostanze morbose ed igieniche.

Anche il *modo di svilupparsi* della itterizia è importante per la diagnosi. Così la itterizia da *calcoli* sparisce e ricompare, se i calcoli sono emessi, o si formano di nuovo; è durevole se essi, come un tumore o altro, comprimono i dutti biliari. Nelle *febbri*, nelle *infezioni*, nella *epatite diffusa*, si offre a forma

* *Colore terreo.*

Ben a ragione da molti autori si è distinta a parte questa colorazione della cute, la quale è speciale di certe malattie e che dee assolutamente distinguersi dalle altre maniere di colorazione della pelle. È un giallo-terreo o meglio un color di argilla secca, quello di cui si parla in questo paragrafo e che si distingue bene dal colorito itterico e dal colorito pallido sporco. Però, benchè a tutta prima tale distinzione sembri ben facile, occorre assai pratica per poterla distinguere con sicurezza.

Si osserva questo colore giallo-terreo più specialmente negli individui che abitano luoghi di malaria e che sono in preda alla

---

acuta, come anche nei casi di *avvelenamento da fosforo*, da *morsi di serpenti*, mentre è lenta ad apparire nelle lesioni da *sifilide*, da *alcool*, da *piombo*, da *miasma palustre*.

La itterizia da *bruciatura*, da *paura*, cresce per pochi giorni, poi scema e sparisce in due settimane circa, come la itterizia dei neonati. Nella *cirrosi*, nelle *cisti*, nel *cancro*, nelle *degenerazioni grassose*, *amiloide* del fegato, l'itterizia manca od è tardiva; nella *epatite sifilitica* il colorito è debolissimo, precoce e di poca durata.

Secondo il Flint è fenomeno grave quando con la itterizia vi è abbondanza di colesterina nel sangue o *colesteremia*. Nei sani la colesterina si trova nelle seguenti proporzioni:

Uomo sano di 35 anni	—	ctgr.	445	su 1000 parti di sangue
» 22 »	—	»	658	»
» 24 »	—	»	751	»
Uomo malato di duodenite		»	508	»
» di cirrosi grave		gr.	1,850	»
» »		»	0,922	»
» » lieve		»	0,246	»

Infatti in questi casi di malattia, quando la colesterina abbondava nel sangue, la stercorina era scarsa nelle feccie.

Perciò si crede che quando la malattia ha disorganizzato il fegato e ne ha turbata la escrezione, la colesterina si aumenti nel sangue e vi produca i fenomeni tossici. Mentre quando vi è solo riassorbimento di sostanza colorante biliare, già secreta, non si hanno che i danni della mancanza di bile nell' intestino, poichè la colesterina è ormai eliminata dal sangue.

* Paragrafo aggiunto dal traduttore.

così detta *cachessia palustre*. Dipende, almeno secondo le osservazioni di clinici ed anatomici autorevoli, da una alterazione del sangue, che offre delle zolle melanotiche da disfacimento dei suoi globuli rossi per il veleno malarico. Sia o no questa la ragione del fenomeno, è un fatto che esso è costante in questi casi e un medico un po' esercitato può a colpo d'occhio giudicare della cachessia palustre. Nelle Maremme toscane e negli altri luoghi ove abbonda il miasma palustre, queste colorazioni della pelle sono comunissime e si offrono in tutte le loro sfumature dal terreo pallido al colorito terreo bruno.

Un modo ottimo per distinguere questa colorazione da quella dovuta alla itterizia, si è di aver la avvertenza di esaminare la sclerotica: essa si conserva bianca nei casi di cachessia palustre, diviene più o meno giallastra nei casi di itterizia e non in modo costante. Se il colorito della cachessia palustre si somma con quello della itterizia, ne deriva una colorazione giallo brunastra speciale.

Anche la cachessia cancerosa speciale, e in particolare quella dovuta a neoplasma dei visceri addominali, dà alla cute un colorito terreo marcatissimo; ancor qui, eccetto nel caso che la lesione sia nel fegato e disturbi il circolo biliare, le sclerotiche si mantengono bianche, intanto che la cute si offre di un giallo terreo ben netto. Vi sono casi di complicanza di itterizia, di cancro e di cachessia in cui il malato assume verso la fine della vita un colorito giallo bruno e anche bruno deciso, più marcato al viso e agli arti, che al tronco.

Anche i cholerosi in uno dei loro periodi, l'algido, offrono questa colorazione giallo-terrea, che è propria, pur anco dei pellagrosi, i quali specialmente l'offrono al volto ed agli avambracci.

Colorazioni parziali della cute in giallo-terreo si hanno in molte malattie della pelle, quali la pitiriasi versicolare, le efelidi, ecc., e in certi casi di antichi stravasi sanguigni sotto la pelle, allorchè la sostanza colorante sanguigna ha preso il colorito giallo-terreo caratteristico.

e) *La cute bronzina.*

Nel 1855 l'Addison richiamò l'attenzione su un singolare colorito della pelle, il quale, secondo i di lui esperimenti, era unito ad una malattia cronica delle capsule surrenali. Si chiamò quindi in suo onore questa malattia *morbo dell' Addison* o *malattia bronzina*. Fu molto disputato intorno alla *natura* di questo morbo, il che è molto chiaro a comprendersi, perchè ci manca ogni conoscenza sulla funzione fisiologica delle capsule surrenali. Nella maggior parte dei casi di malattia dell'Addison si trovano infatti dei

processi morbosi cronici di queste capsule, il più spesso la loro *degenerazione caseosa,* più raramente *sviluppo di cancro* ed ancor più di rado *degenerazione amiloide.* Ma è ancor dubbioso, se il complesso dei sintomi riposi su una lesione della capsule surrenali, ovvero abbia più facilmente rapporto con la alterazione delle ramificazioni del simpatico. È resa pure ancor più difficile la interpretazione della origine della malattia stessa, poichè furono pubblicate certissime osservazioni, nelle quali le capsule surrenali e il simpatico si erano trovati in buonissime condizioni, benchè i sintomi della malattia bronzina fossero esistiti durante la vita del malato in modo molto caratteristico. Viceversa furono descritti pure dei casi nei quali si ebbe la malattia delle capsule surrenali senza le parvenze esterne del morbo dell'Addison, il che non vuol dire molto in generale, perchè si hanno simili osservazioni anche rispetto ad altri fenomeni dell'organismo, e si può spiegar ciò con la funzione vicaria di apparati fisiologicamente simili (1).

Quanto è difficile però lo spiegare la natura della malattia dell'Addison, altrettanto è facile il riconoscerne i *sintomi* e specialmente le alterazioni cutanee. La pelle infatti prende da prima nelle parti esposte alla luce, sul viso, sulle mani e talora anche ai piedi, una tinta di un colore bruno giallastro, ovvero di un bigio affumicato, che diviene tanto intensa col progredire della malattia, da imprimere ai malati l'aspetto di mulatti o di negri. Talvolta è possibile ad un osservatore molto superficiale confondere questa colorazione con una cianosi. Più tardi si tingono egualmente anche quelle parti di cute che già sono per loro natura molto colorite; le ninfe, le areole delle mammelle, la cute sotto l'ascella, ovvero quelle che

(1) Le numerose esperienze recentemente pubblicate dal Burger (Bonne 1883) e compiute estirpando le capsule surrenali dei gatti e dei conigli, lo hanno convinto che non vi è relazione fra la cute bronzina e le lesioni delle capsule surrenali, e che essa dipende da alterazioni dei gangli semilunari, e del plesso solare, dovute o a lesioni tubercolari delle capsule o a malattie di altri organi. Il Burresi narrò un caso di malattia di Addison, favorevole alla teoria nervosa del Rossbach, con integrità del simpatico e lesione del midollo spinale. Questo era tutto iperemico, avea il canal centrale obliterato, spazi chiari attorno ai vasi con granulazioni colorate dal carminio e intaccate dall'acido acetico, con molti leucociti nell'avventizia e nella guaina linfatica, con molte cellule nervose più piccole del normale infiltrate di granuli di pigmento rugginoso, con altre grandi, chiare e striate; queste alterazioni più notevoli nella regione cervicale, scemavano andando in basso. Il Foà e R. Mattei sono per l'origine della malattia da alterazione delle capsule surrenali.

sono esposte ad una irritazione meccanica; per esempio, le vicinanze dell'inguine; infine può prendere parte a questa colorazione tutta quanta la superficie della pelle. Di regola però si formano soltanto grandi macchie pigmentate che sfumano poi nel colorito normale senza segnare bruscamente il contorno.

Si dee qui osservare che la sclerotica e le unghie conservano il loro colore bianco, come pure si conserva il colore della palma delle mani e della pianta dei piedi. Al contrario non è raro di riscontrare sulle mucose delle labbra e delle guancie uno sviluppo di macchie bigie e nerastre.

La *ragione* del cambiamento di colore della pelle dipende, come principalmente lo dimostrò il Buhl nelle razze umane di cute colorata, dalla formazione di un pigmento granuloso che si deposita entro e fra le cellule della rete malpighiana, il qual pigmento, al microscopio si presenta a forma di granuli coloriti in bruno rossiccio. La osservazione unica del Marowsky, secondo la quale il color bronzo sarebbe stato prodotto per lo sviluppo di funghi sulla cute (da lui detti *cryptococcus Addisonii*) sarà stata facilmente fondata su di un errore di osservazione.

f) *La cute bigia.*

Nelle persone le quali furono per lungo tempo sottoposte all azione del nitrato di argento, apparisce un colorito bigio molto caratteristico, il quale si estende su tutta la cute, ma si presenta più intenso sulla faccia e sulle mani per il motivo che queste parti sono esposte all'azione diretta della luce. La pelle prende in principio un colorito bigio chiaro, simile al colore della matita, più tardi quel colore però passa ad una tinta più nerastra. In seguito si trova anche la sclerotica tinta in bigio nerastro, come pure può accadere che si formino macchie nerastre sulla mucosa della bocca e sull'orlo delle gengive. Alla autopsia si trovano pure gli organi interni in parte coloriti in scuro, sicchè si hanno tutti quei cambiamenti classificati sotto il nome di *argiria*.

All'*argiria* in sè non appartiene alcun sintomo speciale e per questa ragione non possono nascere confusioni con il morbo dell'Addison, nè con la cianosi. Infatti si distingue tal colorito da quello della cianosi perchè non si cambia punto alla pressione del dito. Oltre a ciò darebbe subito spiegazione l'anamnesi con la etiologia.

Dagli *esami microscopici* della pelle colorita dell'argiria, stati fatti e descritti ultimamente dal Riemer, dal Neumann e dal Fragstein, si tratta di una deposizione di granuli nerastri, che lasciano però liberi tutti gli strati epideliali della pelle. Per conseguenza la epidermide vera resta invariata nell'argiria. Il più delle volte si trovano cotesti granuli neri di argento chiusi entro la rete malpighiana ed in quella sottile pellicola omogenea che forma il limite fra l'epidermide e la cute. Negli strati più profondi di questa, e specialmente nel pannicoto adiposo essi non si riscontrano che separati. Più abbondanti li troviamo invece nella tunica propria delle glandole sudorifere e nella lamina vitrea dei peli, intantochè le glandole sebacee si mostrano poco colorite. Però sono ancora diverse la ipotesi; poichè quella espressa dal Frommann è che si tratti di una formazione d'argento, mentre il Virchow, e di recente anche il Riemer, hanno ammesso che le particelle di argento prima si riducano nella cute e poi siano trasportate per i linfatici.

Secondo una relazione francese si trovano consimili cambiamenti nel colorito della pelle in persone che sono state lungo tempo occupate a *ripulire l'argento*. Le parti nude, come il viso e l'avambraccio prendono allora a poco a poco un colorito bigio o nerastro, il che è prodotto dal penetrare della polvere di argento nella epidermide e dall'essere la polvere stessa decomposta secondo l'osservazione esatta, in numerose e piccole punteggiature fra loro vicine. (Ollivier) (1).

2. Variazioni nella traspirazione della pelle.

Sappiamo che nello stato normale ha luogo dalla superficie della pelle una continua evaporazione di acqua. Finchè non dominano particolari condizioni, essa si esegue invisibilmente, cosicchè non si mostra sotto l'aspetto di goccie di liquido. Una parte molto importante in questa funzione hanno le glandole sudorifere della cute che certamente devono secernere la maggior parte dell'acqua che dee essere evaporizzata dall'epidermide.

---

(1) In certi rari casi di tifo, si ha avanti o insieme alla roseola, una colorazione cutanea bigio-lavagna a macchie. Queste macchie possono essere in numero limitato o invece abbondanti e non sembra abbiano relazione con la gravità della malattia. Secondo il Jaccoud, esse si osservano anche nella febbre intermittente e nella dissenteria.

Per questo naturalmente si dee riguardare dipendente l' abbondanza della evaporazione dall'attività delle glandule sudorifere, e dalla qualità dell'aria esterna, per cui dee considerarsi in ultima analisi la temperatura, la traspirazione ed il movimento dell'aria (1).

Al letto del malato sono da considerarsi soltanto quei cambiamenti nella perdita dell'acqua per la pelle, che sono in rapporto con una attività aumentata o diminuita delle glandole sudorifere. Nel primo caso la pelle si distinguerà per una straordinaria secrezione di sudore, nell'ultimo per una secchezza anormale. Poichè una grande quantità di malattie degli organi interni è unita con disturbi nella manifestazione della attività delle glandule sudorifere, si riconosce facilmente, come le variazioni nella traspirazione cutanea abbiano una grande importanza diagnostica.

È però cosa spiacevole che manchi quasi affatto la spiegazione dei rapporti di questo fenomeno nella maggior parte dei casi. Ma la verità si è che si sono imparate a conoscere soltanto in questi ultimi anni le leggi fisiologiche della attività della secrezione delle glandule sudorifere, per mezzo degli esami del Goltz, del Luch-

(1) Secondo le osservazioni del Saussen la quantità di sudore escreto cresce dalla mattina fino al mezzogiorno, scema da quest'ora alla sera e ciò indipendentemente dall'uso dei cibi e dal calore del corpo, purchè sia fisiologico. Col crescere di questo la secrezione del sudore cresce, scema con lo scemare del calore. Gli arti superiori segregano più sudore che gli inferiori, gli uomini più delle donne.

Il Favre dà al sudore la seguente composizione per 1000 parti di esso:

Acqua	9.955.733
Grassi	0.137
Urea	0.428
Lattati alcalini . . .	3.171
Sudorati alcalini . .	15.623
Cloruro di sodio . .	22.303
Cloruro di potassio . .	2.437
Solfati alcalini . . .	0.115
Alcali	traccie
Albuminati alcalini . .	0.050
Fosfati alcalini terrosi .	traccie
Detriti di epidermide .	traccie

Quindi quasi tutti i componenti del sudore sono solubili in acqua, vi predomina il cloruro di sodio, scarsi sono i solfati ed i fosfati alcalini, poco l'acido lattico, poco la urea, pochi i grassi e gli albuminoidi; vi si trova un acido speciale, l'acido sudorico, salificato.

singer, del Nawroski, del Vulpian e dell'Adamkiewicz. Mentre i fisiologi erano abituati per l'avanti a porre in relazione la secrezione del sudore, soltanto colla pienezza dei vasi sanguigni, e mentre anche nell'esperimento fatto da Claudio Bernard sul coniglio (al quale fu sezionato il simpatico al collo, e che dopo cotesta operazione ebbe una considerevole perdita di sudore) tale effetto si riportò ad una paralisi delle fibre dei nervi vasomotori, gli autori sunnominati concordano invece nella opinione che la secrezione delle glandole sudorifere dipenda direttamente dal sistema nervoso. Il Luchsinger fu il primo a dimostrare che si può produrre la secrezione del sudore alle estremità, sia dopo la fermata del circolo sanguigno, sia dopo il taglio di una gamba, irritando lo sciatico. Secondo gli esperimenti precedenti bisogna ammettere che il centro principale delle fibre secretorie delle glandule sudorifere sia posto nel midollo allungato (Adamkiewicz, Nawroski), e di più bisogna ammettere un buon numero di centri sudoriferi secondarii nel midollo spinale e nei corni anteriori della sostanza grigia (Adamkiewicz), e poi ancora che le fibre periferiche secretrici si diffondano alla periferia in parte direttamente per i tronchi dei nervi delle estremità, ed in parte indirettamente per la via del simpatico.

Ma la suddetta spiegazione per quanto importante sia per il fisiologo, non lo sarebbe ancora del tutto assai per il patologo, se gli autori non avessero diretta l'attenzione su un buon numero di fatti, che specialmente debbono richiamare l'interesse del pratico. — Così l'Adamkiewicz ha trovato che l'aumentata secrezione del sudore si unisce sempre ad ogni movimento muscolare, non avendo però in questo alcuno influenza le limitate variazioni del circolo sanguigno. Lo stesso autore ha poi dimostrato che si può aumentare la secrezione del sudore in modo riflesso per mezzo di eccitazione elettrica della pelle e col calore. Oltre a ciò si deve al Luchsinger la osservazione molto importante che i centri sudoriferi sono eccitati a maggiore attività per la asfissia.

Volgendoci primieramente a quei *casi di malattia* nei quali la *secrezione delle glandule sudorifere è aumentata* (efidrosi, iperidrosi), noi dobbiamo distinguerne due forme, secondochè le glandule sudorifere di tutta la pelle sono entrate in azione o soltanto quelle di alcune zone cutanee ben limitate. Si parla nel primo caso di una *iperidrosi universale*, nell'altro di una *iperidrosi locale* e se tal cambiamento si stabilisce solo in una metà del corpo, di una *iperidrosi unilaterale* o *emidrosi*.

Queste osservazioni di *formazione localizzata del sudore*, devono apparire di speciale interesse rispetto alle più moderne

ricerche fisiologiche, perchè rappresentano esperimenti fatti dalla natura stessa sull'uomo, esperimenti che dimostrano perfettamente la diretta influenza del sistema nervoso nella formazione del sudore. Non è raro l'osservare dei sudori unilaterali nei malati di malattie nervose, oppure di malattie mentali, ed ancora per ultimo il Mickle ne ha comunicati degli esempi in parte raccolti da lui stesso, e in parte accumulati dalla letteratura; sventuratamente le nostre cognizioni sui cambiamenti anatomici in quei casi sono molto deficienti. L'unica osservazione accuratamente eseguita e molto sicura potrebbe essere quella dell' Ebstein. Essa è stata compiuta sopra un uomo di 60 anni, che soffriva di una forte diarrea unita a formazione di sudore su tutta la parte sinistra del corpo. Dopo la morte del malato l'Ebstein trovò molto alterati i gangli del simpatico cervicale. Cotesti contenevano numerose caverne cistiche tappezzate di endotelio, le quali erano abbondantemente riempite di sangue e nello stesso tempo le cellule dei gangli si trovavano fortemente e straordinariamente pigmentate.

In molti casi la formazione anormale del sudore non è totalmente unilaterale, ma limitata solo ad una parte della pelle. I più frequenti e più conosciuti sono i sudori unilaterali che offre la faccia. Pure anche questi casi si osservano ordinariamente nelle persone che hanno da lamentarsi di disturbi nervosi. Veramente ho osservato anch' io cotesti casi nella clinica del Frerichs in malati con grandi *caverne polmonari* prodotte dalla tise, ed in questi casi la secrezione maggiore del sudore si avrà principalmente dalla parte corrispondente al polmone malato. Un buon esempio di sudore unilaterale è narrato anche dal Donders nella sua fisiologia: si tratta di un giovane che mostrava un'abbondante secrezione di sudore sulla guancia destra allorchè mangiava, mentre questo fatto cessava dopo il pasto.

Di maggiore importanza dei sudori locali sono per la diagnosi i *sudori diffusi e generali*. Sebbene, nonostante le più recenti ricerche fisiologiche, la spiegazione del fenomeno in un gran numero di casi non ancor sia data, pure si può anche qui, secondo esatte osservazioni, contare sulla diretta influenza del sistema nervoso sulla secrezione del sudore. Ad esempio è provato che certe speciali impressioni psichiche, possono recare una abbondante produzione di sudore, che generalmente si conosce col nome di *sudore dell' angoscia.* Già il Griesinger ha pur chiamato l'attenzione sul fatto che nelle persone *disposte alla epilessia* fu osservata una subitanea manifestazione del sudore, e recentemente l' Emminghaus ha pubblicato due esempi di questo genere. L'aumentata secrezione del sudore,

cagionata da un' alta temperatura esterna e da un aumento di attività muscolare è da riferirsi a dirette influenze nervose secondo i precedenti esami sperimentali. Si osservano non raramente dei sudori principalmente sulla testa, sul dorso e sul petto delle persone che si trovan in stato di grande *mancanza di respiro*. Già il Traube ha spiegato queste forme con la stasi del sangue nel sistema nervoso. Però sembra aversi la vera spiegazione solo dagli insegnamenti del Luchsinger, secondo cui il sangue asfittico agisce da irritante sui centri di secrezione delle glandule sudorifere.

Di grande importanza è il presentarsi di abbondante sudore nelle *malattie febbrili acute*, finchè coteste fanno il loro corso senza complicanze speciali. È quivi il segno più sicuro e più facilmente riconosciuto all'esterno, che è avvenuta la crise, e perciò sono stati denominati sudori critici. Non è però ancora spiegata la ragione del perchè si arriva allo svolgimento di cotesti sudori.

Fra le *malattie subacute febbrili* si distingue per la sua abbondante secrezione di sudore *il reumatismo articolare acuto*, ma anche quivi non si sa precisamente, se forse una determinata sostanza appartenente a questa malattia irrita precisamente i nervi di secrezione delle glandule sudorifere. In altre malattie subacute febbrili si arriva talora in stadii determinati ad una produzione di sudore. Così esso comparisce in casi di tifo *addominale* ordinariamente, soltanto allorchè la febbre ha oltrepassato l'apice della curva termica, e che è arrivato il tempo della defervescenza.

Dobbiamo a questo punto ricordarci ancora di quella malattia singolare ed epidemica che è conosciuta col nome di *sudore epidemico* o di *miliare epidemica* (sudor anglicus). La prima epidemia di questa fu osservata in Galles alla fine dell'estate del 1485. D'allora in poi la malattia si è estesa prima in Inghilterra, e poi in tutta l'Europa, ed ha cagionato in certi tempi delle epidemie straordinariamente terribili. Benchè in questi ultimi anni tale pericolosa malattia sia un po' diminuita, pure ancora ultimamente qualche epidemia parziale di essa fu osservata e descritta principalmente dai medici francesi. Tale malattia accompagnata da febbre si distingue per gli abbondanti sudori che durano per tutto il decorso del morbo (1).

---

(1) La prima epidemia miliarica, di cui la storia medica registri la data, fu nel mese di agosto 1485 in Inghilterra nelle guerre civili fra le fazioni di Lancastro e di York; la malattia ignota fino allora, principiò nel campo di Enrico Tudor dopo vinto Riccardo III; la morte avveniva in 8 o 10 ore, con profusi

Fra le *malattie croniche* sono molto temuti e famosi i *sudori abbondanti dei tisici.* Non di rado essi cominciano di già nei primi stadii della malattia, e possono in certe condizioni nei casi dubbii, valere per la diagnosi. Abitualmente principiano verso la mezzanotte e nelle prime ore del mattino, e possono diventare tanto abbondanti da far sì che il malato si trovi propriamente in un bagno di sudore. Per sè stessi e per i malati già indeboliti, questi sudori presentano un grande consumo organico, e così è naturale che aumentino la debolezza già esistente.

In generale è caratteristico che tutte le malattie acute e croniche conducono alla formazione del sudore, subitochè si uniscono alla *mancanza delle forze* (collasso). Nello stesso tempo

---

sudori. La malattia si stese da Bosworth verso l'est fino a Londra, lasciando immuni la Scozia e l'Irlanda. Ventidue anni di poi, nel 1507, una nuova epidemia miliarica insorse a Londra e non uscì da questa città. Invece nel 1518, la miliare menò strage in Inghilterra, recando la morte in 2 o 3 ore e uccidendo un terzo ed anche in alcuni luoghi la metà della popolazione. In Isvezia ed in Irlanda nessun caso avvenne, ma la malattia passò la Manica e giunse a Calais, posseduto allora dagli Inglesi e fatto strano, gli Inglesi soli furono i colpiti. Nel 1527 l'Inghilterra ebbe una nuova epidemia miliarica, che uccideva in 5 o 6 ore; gli Scozzesi, gli Irlandesi e i nativi di Calais furono risparmiati, ma portata la malattia da una nave Inglese ad Amburgo vi uccise mille persone in 22 giorni. Da Amburgo la miliare si sparse verso l'est, lungo il Baltico, invadendo Lubecca, Brema, Nassau, Danzica, la Lituania, parte della Polonia e della Livonia, ed uccidendo in quest'ultimo paese nel 1539 i due terzi della popolazione. Al nord invadeva intanto la Danimarca, la Svezia, la Norvegia, mentre al sud ovest flagellava la Vestfalia, Colonia, Spira, Straburgo, Mulhouse e Ambourgo, uccidendo in otto giorni 800 individui. Intanto al sud avea preso il Würtemberg, Baden, il Palatinato, la Baviera e Vienna allora assediata dai Turchi; qui si fermò non uccidendo alcun Musulmano; in quest'epoca Berna e Basilea furono visitate pure dal morbo.

Nel 13 aprile 1551 la miliare ricomparve più terribile ancora; i popoli percossi emigrarono in Iscozia, in Irlanda ed in Francia, ma cosa strana i fuggiaschi portarono seco il contagio che uccideva loro soltanto, non attaccando menomamente gli Irlandesi, gli Scozzesi ed i Franchi che lor davano alloggio, anzi questi stranieri a Londra nulla provarono di danno. L'Inglese Kuje, allora conobbe l'attitudine dei suoi Inglesi alla miliare: però siccome essa si stendeva anche nella Germania, questa opinione non ebbe credito; però è un fatto che nel Regno Unito la miliare colpiva solo i paesi abitati dagli Anglo-Sassoni, biondi e grandi, non quelli abitati dai Celti, bruni e piccoli, e che di più fuori d'Inghilterra la miliare si stendeva appunto nei paesi d'origine Anglo-Sassone. Basta gettare uno sguardo sulla carta etnologica di Europa e paragonarla con

la pelle coperta di sudore è fresca al tatto e si sente come appiccicaticcia. Nel corso del *cholera asiatico* e anche *durante l'agonia* non è raro di osservare dei sudori glutinosi e freddi principalmente sulla faccia e alle mani. Si era notato nei casi fisiologici che, poche ore dopo il parto, la pelle della *puerpera* si cuopre di un abbondante sudore, così detto sudore del parto, e abitualmente si mostra un'abbondante produzione di sudori durante sei od otto giorni. Non si potrà interpretare cotesto fenomeno per un segno di gran perdita di forza, perchè le donne non si sentono perciò diminuite le forze, ma piuttosto megliorate.

Una *diminuzione* della *secrezione del sudore* è cagionata talvolta da cause locali, talvolta da costituzionali. Può mettersi fra

---

la estensione della miliare, per credere che nei paesi ove essa regnò, dominava una razza bionda, grande, a cute bianca, ad occhi azzurri. Dunque la miliare non è malattia inglese, ma un morbo delle razze bionde Europee.

Nel 1652 a Lipsia comparve una miliare meno intensa dell' ultima di 123 anni addietro e che ha poi serpeggiato sul continente. Nel 1678 la malattia comparve in Piccardia ove si disse miliare piccarda, come si era detta inglese l'altra. Però lentamente essa discese nella Normandia, nella Franca contea, nella Borgogna. Nel 1821 si trova a Beauvais, a Poitiers nel 1845, nella Spagna settentrionale nel 1835, nel nord e nel centro d'Italia nel 1845, in Olanda nel 1850, nel 1864 a Kissinger, di recente ad Oléron.

Questa volta la carta della miliare più mite, corrisponde alla carta etnografica degli elementi biondi misti agli altri della Francia tutta. Difatti in Piccardia e nei dipartimenti ove essa regnò domina l' elemento biondo e le alte corporature; queste in Francia dominano nel nord, e nel nord-est e di più nella Charente-Inferiore e nell'Herault, i cui popoli primitivi furono gli Alani ed i Volsci.

Però la maggior parte dei moderni autori credono che la miliare sia un fenomeno concomitante di una malattia febbrile più o meno grave come il tifo, il reumatismo, ecc. Difatti essa si è veduta insorgere quasi sempre dopo i profusi sudori, che han durato per molti giorni. Così la si è verificata nella polmonite, nella tise, nella febbre da malaria, nella febbre tifoidea, nella febbre reumatica; la gravità dei suoi effetti era quindi legata alla malattia fondamentale. Di questa opinione fu in special modo il Burresi, il quale mentre da prima propugnò la essenzialità della miliare, si convinse di poi dallo studio dei casi di essa che sempre una malattia concomitante, svelata dall'esame accurato dell'infermo, poteva benissimo spiegare tutto lo svolgersi dei fenomeni.

Il Pantaleoni, al Congresso Medico Internazionale di Firenze nel 1869, difese questa idea e la confermò osservando, come dal momento che si studia più accuratamente la malattia, si possa sempre trovare la eruzione miliarosa, ma unita agli stati febbrili sopradescritti.

le prime la esperienza dei dermatologi, la quale mostra come una quantità di *malattie croniche della pelle* conducono alla diminuita produzione del sudore. Estesi eczemi, psoriasi, ictiosi e prurigini croniche menano a simile cambiamento. Fra le *malattie costituzionali* è conosciuto che le persone affette da diabete sono poco disposte alla secrezione del sudore, forse perchè l'organismo perde acqua più del normale per i reni. La stessa osservazione si è fatta con persone che soffrono di *nefrite*, e anche qui la causa potrebbe essere la stessa. Anche nei *malati di cancro* fu osservata la pelle asciutta e poco disposta ai sudori (1).

Brevemente occorre a questo punto ricordare ancora i *cambiamenti fisici del sudore*. Furono descritte molte osservazioni nelle quali si trattava di una escrezione di *sudore colorito* (cromidrosi). Certamente anche nell'*itterizia* il sudore riceve una tinta giallastra, comunicatagli direttamente dalle sostanze coloranti biliari o dalle cellule di epidermide imbevute di queste sostanze. Oltracciò si sono veduti dei sudori *azzurri*, abitualmente circoscritti solo a certe parti della pelle, massimamente il più spesso alle palpebre. In un caso osservato dallo Scherer pare che si trattasse di una escrezione di ferro (fosfato di biossido di ferro). Il Bizio, ed ultimamente il Foot mettono la materia turchina nel gruppo degli indicani e le danno origine da una metamorfosi della sostanza colorante del sangue. Finalmente il Bergmann in una osservazione ha creduto vedere dei *funghi* di una tinta turchiniccia, come causa del colore turchino di questa specie di sudore.

Bisogna anche qui osservare che furono descritti parimente dei sudori *verdi* e *neri*, ma però queste notizie non sembrano del tutto sicure. I casi di cosidetti *sudori sanguigni* (ematidrosi) non appartengono a questa categoria, perocchè coteste non sono secrezioni di sudore, ma stravasi di sangue dai vasi cutanei.

---

(1) Ad aumentare la secrezione del sudore si trovano adatte sostanze, le principali fra queste sono il calore, la pilocarpina, l'atropina, la stricnina, la picrotoxina, la nicotina, la muscarina, ecc.

L'aumento di sudore pel calore è dovuto all'azione che il sangue riscaldato esercita sul midollo spinale e alla irritazione diretta dei centri sudoriferi; invece la pilocarpina secondo le esperienze del Luchsinger e dello Straus possiede oltre l'azione periferica anche un'azione centrale sul midollo; l'azione della atropina è pure doppia, ma quella periferica è meno potente di quella della pilocarpina.

A diminuire invece la secrezione del sudore uno dei mezzi più atti è la belladonna ed il suo alcaoide la atropina, la idroterapia, e anche sembra abbia influenza notevole la cairina.

Nei malati nei quali la secrezione renale è diminuita, può accadere che la urea sia escreta in parte per mezzo del sudore, e si deponga sulla pelle a forma di piccole e sottilissime laminette bianche brillanti (uridrosi). Il Drasche ha descritto simili fatti nei malati di cholera. Ma in questi ultimi anni il Kaup e il Jürgensen hanno compiute simili osservazioni nella clinica del Bartels in casi di malattie renali ed il Deininger ha pubblicato la storia della malattia di un bambino di cinque anni, che soffrì dopo una nefrite scarlattinosa di una anuria di otto giorni, sulla pelle del quale si vedevano abbondanti masse di cristalli di urea (1).

3. Edema della pelle.

Nelle condizioni normali si produce dai capillari e dalle piccole vene della circolazione cutanea e specialmente da quelli del connettivo sottocutaneo un continuo processo di trasudamento. Il liquido che nella sua sostanza chimica è simile al siero, esce dai vasi sanguigni, s'infiltra negli spazii sottilissimi del connettivo e dopo aver servito alla nutrizione, è ricevuto dai vasi linfatici e per cotesti di nuovo condotto nella circolazione sanguigna; se per certe cagioni si raccoglie questo liquido nel connettivo sottocutaneo

---

(1) Esempi numerosi di sudori neri si trovano citati dal Roy de Méricourt e dal Bonchut; si sono osservati in certe nervosi. In questi ultimi anni si sono raccolte osservazioni di sudori colorati (verdi, azzurri, rossi) da un micrococco speciale per ogni colorito, che si è specificato appunto secondo queste qualità.

La pelle arida si osserva pure negli anemici, nelle isteriche, nei maniaci ed ipocondriaci, nelle cachessie, nelle diarree profuse, nella poliuria semplice, nel freddo e nel caldo delle febbri intermittenti.

Il sudore può talora contenere albumina, però le osservazioni in proposito sono rare. Non diviene mai alcalino, sibbene neutro, per lo più è acido e tale acidità cresce nel reumatismo articolare acuto, nella gotta, nel rachitismo, in certe malattie della pelle e quasi in tutte le malattie febbrili che offrono profusi sudori. Nel sudore poi possono trovarsi moltissime sostanze tossiche e medicinali (acidi benzoico, tartarico, succinico, arsenico, mercurio, alcoole, solfato di chinino, ferro, iodio). Nel sudore dei diabetici diversi osservatori e fra gli altri il Semmola hanno trovato lo zucchero.

in abbondanza anormale, allora si arriva a quello stato di malattia, che si dice *edema, idrope* o *anasarca* della pelle.

In teoria forse potrebbero nascere dei dubbi quando si debba riguardare aumentata patologicamente la corrente nutritiva, ma in clinica cotesti scrupoli non sono fondati, perchè si parla solo di anasarca, quando si sono prodotti nella pelle dei cambiamenti *visibili* e *palpabili*.

Le parti edematose della pelle si distinguono per *aumento di volume* e per durezza. L'aumento in volume degli arti idropici può arrivare ad un punto elevatissimo, cosicchè le estremità pervengono al doppio del volume normale. Abitualmente la pelle idropica si distingue per il *pallore* straordinario prodotto dalla pressione del liquido sui vasi sanguigni. Nello stesso tempo essa è senza crespe, *liscia*, singolarmente lucente e posando gli arti in modo adatto, si osserva contro lume una certa *trasparenza* di essa. Talvolta si mostrano delle strie di *color roseo* o *roseo bluastro*, spesso *rosa livido*, di aspetto gelatinoso, lucenti in modo speciale, che più tardi allo sparire dell'idrope prendono un aspetto come di cicatrice raggiante, bianca e somigliano perfettamente a quelle alterazioni della pelle, che rimangono, dopo la gravidanza, sulla cute del ventre, conosciute col nome di cicatrici di gravidanza. La loro origine si deve alla soverchia distensione delle trame del connettivo stesso a causa di cotesto liquido idropico, per cui si producono molto vicino alla epidermide grandi cavità piene di liquido.

Se si fa una pressione col dito sulla parte edematosa, rimane quivi un *infossamento* (e questo è il segno certo dell'edema della pelle) che sparisce solo dopo un certo tempo.

Evidentemente si producono questi infossamenti, perchè la pressione fatta, caccia l' essudato negli spazi del tessuto vicino. Più presto tale infossamento sparisce, più recente è l'edema, perchè più tardi la elasticità del tessuto soffre talmente dalla pressione e dalla tensione che il liquido scacciato ritorna soltanto lentamente all'antico suo posto. Di rado mancherà cotesto prezioso segno diagnostico dell'edema della pelle; però ho curati in questi ultimi anni dei bambini affetti da considerevole edema, sulla cui pelle anche la più forte pressione non lasciava nessuna traccia di infossamento. La produzione di albumina nell'orina e la diminuzione dell' enfiagione al seguito di bagni a vapore, non potrebbero far credere ad un errore.

Nello *svilupparsi* di un edema si osservano abitualmente le prime traccie nelle *vicinanze dei malleoli*, perchè spesso sono causa efficace di notevole impedimento nell'efflusso del sangue ve-

noso, e in proporzione possono essi avere una influenza straordinariamente grande sulle parti più declivi del corpo. Pure non è raro il caso che apparisca in principio l'edema soltanto nel giorno, aumentando verso sera e sparisca affatto durante la notte, quando i malati hanno presa una continua posizione supina. Allorchè apparisce un edema in principio sulla faccia, e quivi massimamente sulle palpebre, si può essere quasi certi che, allora il disturbo della pressione del sangue è di un significato secondario e che si ha da fare con cause costituzionali per l'origine dell'edema e per lo più con nefrite.

Sulle parti della pelle, che si distinguono per un connettivo molto lasso, la estensione dell'edema può essere affatto eccezionale, come si osserva sulla pelle delle parti genitali, dello scroto, del pene, delle labbra e su quella delle palpebre. Le palpebre fanno talvolta l'impressione di sacchi molto tesi e principalmente il pene arriva a tale deformità, che con espressione poco appropriata rispetto alla triste posizione del malato si è assimigliato alla figura di un corno da caccia.

Se si procede da considerazioni teoriche, si sa che lo *sviluppo di un edema* può prendere origine in due modi; 1.° per afflusso normale della linfa da parte dei vasi sanguigni e deflusso limitato per i linfatici; 2.° per trasudazione da parte dei vasi sanguigni tanto abbondante, che i vasi linfatici, non ostante la loro energia aumentata non sono più in grado di mantenere l'equilibrio fra l'afflusso e il deflusso.

Le osservazioni della prima specie, se pure si rinvengono sulla pelle, sono estremamente difficili. È facile comprendere che, a causa delle numerosissime comunicazioni esistenti tra i vasi linfatici, quando la circolazione è spostata in un punto qualunque, i vasi circonvicini la sostituiscono nelle sue funzioni, e così si elimina il pericolo dell'arrestarsi della linfa.

Bisogna ancora aggiungere che i vasi del sangue e specialmente le vene assumono in parte, nelle circostanze citate, le funzioni dei vasi linfatici, di modo che diminuisce ancora maggiormente la probabilità che la linfa resti stazionaria. Infatti anche chiudendo il canale principale della circolazione linfatica, vale a dire il *ductus thoracicus*, il Virchow e l'Oppolzer hanno visto mancare l'edema. Epperò si deduce da quel che si è detto, che tutti gli edemi della pelle debbono considerarsi come provenienti dai *vasi sanguigni*, e quindi riguardarsi come una trasudazione aumentata.

Le cause che possono produrre un aumento nella trasudazione debbono cercarsi o in un *cambiamento nella pressione del*

sangue, o in una *composizione anormale del sangue* stesso, ovvero infine in *una alterazione nelle pareti dei vasi*. Un fenomeno rimarchevole anche sotto il punto di vista clinico è che, mentre prima si cercava di spiegare l' edema solo per mezzo dei cambiamenti nella pressione del sangue o della mancanza di albumina, in questi tempi ha avuto luogo un cambiamento essenziale a questo riguardo. — Siamo debitori di ciò alle analisi esperimentali intraprese in comune e pubblicate dal Conheim e dal Lichtheim. Da queste si rileva, che durante l'edema ha luogo proprio nella parete dei vasi un cambiamento notevole e finora sconosciuto, consistente in una maggior porosità che facilita l'aumento della trasudazione. Mentre prima si credeva che l'edema nei malati di *nefrite*, di *anemia* e di *cachessia* fosse causata da ipoalbuminosi del sangue, imperocchè si immaginava che il liquido povero di albumina potesse più facilmente filtrare a traverso le membrane animali, gli autori summentovati hanno dimostrato che la povertà di albumina nel sangue non influisce direttamente sulla formazione dell'edema, ma solo indirettamente, non avendo altro effetto che quello di metter le pareti dei vasi sanguigni in uno stato anatomicamente sconosciuto, ma tale da renderle anormalmente porose.

Oltre ai cambiamenti nella pressione del sangue e nella parete dei vasi, il Ranvier ha cercato di introdurre un nuovo fattore per spiegare l'edema, cioè *la influenza dei nervi*. Il Ranvier, legando ad un cane la *vena cava* inferiore, trovò che l'edema aveva luogo soltanto quando si recideva contemporaneamente il nervo sciatico. Se lo sciatico era tagliato solo da una parte, l'edema si produceva soltanto da questo lato. Da ciò il Ranvier trasse la conseguenza che l'arrestarsi del sangue non è di per sè stesso causa unica dell'edema della pelle, ma è necessario che sia accompagnato dalla paralisi delle fibre *vasomotrici* che vanno dal simpatico al nervo sciatico. Nel suo stesso paese il Ranvier trovò un accanito avversario nel Bouillard, e benchè l'Hehn constatasse vere con altre esperienze posteriori le asserzioni del Ranvier, associandovisi completamente, pure il Rott ci ha dimostrato che la interruzione di circolo in una vena, anche non accompagnata da recisione del nervo , è sufficiente per produrre un edema della pelle, purchè sieno stati legati insieme più rami di vene in numero sufficiente. Più tardi il Cohnheim nelle lezioni di patologia generale, ha mostrato che realmente la recisione dei nervi influisce in modo favorevole sulla produzione dell'edema, ma che questa influenza ha una spiegazione puramente meccanica, dappoichè, tagliando i rami nervosi aumenta la pressione del sangue nelle arterie e quindi, essendo la pressione

del sangue nelle vene legate già molto considerevole, deve di necessità essere enormemente facilitata la trasudazione dai vasi capillari. Non vogliamo finalmente passar sotto silenzio che il Cohnheim servendosi di un metodo speciale, ha fatto eseguire da uno dei suoi scolari, lo Sotnitschewsky, l'esperimento seguente; dopo aver nei cani legata la vena cava inferiore, l'edema non ha luogo alle estremità posteriori, perchè (come aveva già supposto il Rott) le comunicazioni tra i vasi sono troppo numerose per poter permettere un continuo aumento di pressione nelle vene legate insieme ed isolate dalla circolazione. Dunque si può ammettere che l'edema ha luogo senza l'influenza dei nervi, e si debbono cercare le cause della sua formazione in alcuni fatti meccanici (aumento di pressione nel sangue) ovvero in certe alterazioni delle pareti dei vasi.

Fra gli edemi provenienti del *cambiamento nelle pareti dei vasi* si offre come uno dei migliori esempi l'edema dei *nefritici.* Anche gli edemi cui vanno soggette le persone *clorotiche,* quelle che abbiano sofferto delle *perdite croniche* di qualunque specie (suppurazioni, diarree croniche, processi tisici polmonari, ed in generale qualunque malattia che obblighi a stare a letto per molto tempo ovvero produca delle lunghe convalescenze) vanno registrati in questa categoria. In rari casi un edema ha luogo dopo una perdita improvvisa di *materiali nutritivi,* e specialmente in seguito a forti emorragie gastriche ho visto spesse volte dopo qualche ora formarsi l'edema generale della pelle. Spesso basta per produrlo una *cattiva nutrizione,* senza che nessun' organo sia malato *(Oedema pauperum);* e non di rado un tale fenomeno si osserva nelle persone che soffrono di *neoformazioni maligne,* poichè evidentemente sotto la influenza di queste ne soffre la nutrizione generale del corpo *(Oedema cacheticum).*

In alcuni casi sembra che il cambiamento nei vasi sia diretto e non provenga dalla povertà di albumina nel sangue. A questa classe bisogna ascrivere quegli edemi che si producono per lo più dopo la *rosolia,* la *scarlattina* ed il *tifo* senza che esista una infiammazione di reni o che si manifesti uno speciale indebolimento nello stato di nutrizione del malato. Anche quegli edemi che si manifestano subito dopo un forte *raffreddore* e che rimangono come *morbus sui generis* (ragione per cui vengono anche chiamati *edemi essenziali*) possono mettersi in questa categoria. Gli edemi meccanici o *per arresto* debbono per lo più la loro origine a *malattie degli apparati circolatorio* o *respiratorio.* Essi si manifestano ogni qualvolta venga ad esser reso difficile lo sgorgo del sangue dalle vene e venga perciò ad aumentare la pressione nelle

vene stesse. Benchè le cause che producono tale fenomeno siano le stesse tanto per la vena cava superiore quanto per la inferiore, gli effetti si manifesteranno molto più nel circuito di quest' ultima, poichè in essa il sangue deve superare nel suo movimento di ascensione una resistenza assai maggiore.

In taluni casi l'edema da arresto dipende da *circostanze locali;* epperò si verifica un edema nelle estremità inferiori quando per *tumori negli organi del basso ventre* ovvero per *gravidanza uterina* venga ad essere compressa la vena cava inferiore diminuendo così il suo lume.

Non di rado l'arresto del sangue si verifica nelle vene periferiche. I tumori e gli aneurismi che comprimono o chiudono la vena principale di una estremità producono solo in questa parte l'edema. Il più importante caso di questo genere, e che si verifica anche il più spesso, è quell' edema che si sviluppa al seguito di lunghe e gravi malattie e specialmente durante il tifo addominale, fenomeno che si spiega solo colla formazione della così detta *trombosi marantica.* È piuttosto rara la formazione di *trombosi* e quindi di edema da ambo i lati.

Dobbiamo in fine ricordare un'altra forma di edema per lo più locale che ha luogo in vicinanza di punti infiammati e che perciò viene chiamato *edema collaterale* o *d' infiammazione.* Essa è di molta importanza diagnostica perchè spesso è annunzio di suppurazioni interne che sfuggono all'osservazione diretta. Così, per esempio, l'edema da una parte del petto accompagnato da versamento nella cavità della pleura, indica che il liquido è purulento. In altri casi la presenza di un edema circoscritto ad una parete del petto si manifesta poco prima della purulenza dell' essudato. L' esistenza e lo sviluppo poi dell'edema collaterale sono stati solo descritti nei lavori del Cohnheim. Esso proviene dall'aumento di pressione laterale nei vasi capillari prodotta dall' infiammazione. Però mentre nell' interno e nel punto infiammato ha luogo una copiosa secrezione di globuli bianchi del sangue, si osserva sulla superficie un intenso trasudamento di liquido linfatico.

* *Valore e sede degli edemi.*

Crediamo utile qui in breve spazio far parola delle principali malattie, divise secondo i grandi sistemi organici, nelle quali può osservarsi l'edema della pelle.

---

* Capitolo originale del Traduttore.

Passerò successivamente in rassegna le malattie del respiro, del circolo, dell'apparato digerente ed annessi, dell'apparato genito-orinario, del sistema nervoso, le febbri, le malattie croniche generali, ecc.

1.° — Rispetto alle malattie degli organi respiratorii si deve osservare che in quelle acute (pleurite, polmonite, bronchite) non si verifica mai l'edema, se non avvengono lesioni della circolazione capaci di produrlo. Invece nelle bronchiti e polmoniti da causa cardiaca esso si osserva, come anche nell' edema polmonare e nelle infiltrazioni pleuritiche per la stessa cagione. Invece nelle malattie dell'apparato respiratorio ad andamento cronico (enfisema, bronchiettasia, bronco-alveolite o bronchiti croniche, pleuriti con versamento, tubercolosi) gli edemi possono apparire, però solo in fine di malattia, cioè quando il circolo polmonare è difficoltato in modo notevole, persistente e lungo. In tali malattie al loro iniziarsi e finchè dura la compensazione dell'azione del cuore, l'edema manca e viene allorchè insorge l'asistolia di origine polmonare. Nella tise influiscono anche a produrre l' edema le trombosi venose, più comuni agli arti inferiori, la cachessia, la degenerazione grassosa o amiloide dei reni. Quindi l'edema in caso tale può essere recato sia da disturbo di circolo, sia da alterazione del sangue, sia da lesioni renali. Nella pleurite purulenta vi è edema della parete toracica che racchiude la raccolta marciosa.

2.° — Nelle malattie del cuore si è veduto quali siano le cause dell'edema; è un edema da causa meccanica e insieme discrasica, perchè la cattiva circolazione e la cattiva conseguente nutrizione dei tessuti, alterano la composizione del sangue. Gli edemi sono più piccoli nelle malattie del cavo destro, e fra queste specialmente nella insufficienza della tricuspide, e nelle lesioni della mitrale; sono rari nelle malattie dell'orificio aortico. Rispetto alle malattie del muscolo cardiaco, tutte quelle che recano la debolezza del cuore in modo tale da non poter più sostenere il circolo, recano edema. Nelle pericarditi per la compressione del miocardio, causa di immissione nelle orecchiette di minor quantità di sangue, e perciò di stasi venosa generale e di diminuzione della pressione arteriosa, insorge facile l' edema, tanto più che spesso vi si unisce degenerazione del miocardio.

Le malattie delle arterie, ad eccezione di alcuni casi di aneurisma e dell'aortite acuta, non danno per lo più edema; invece le malattie delle vene sono facilmente cagione di questa alterazione della pelle. La trombosi per cause diverse, la compressione delle vene da neoplasmi, da visceri spostati, da raccolta liquida, gli aneurismi arterio-venosi, le varici provocano l' edema per arresto di circolo e poichè in tai casi, spesso anche le vene collaterali sono obliterate o lese, ne viene che l'edema è notevole e durevole. Anche le trombosi, le linfangiti, le suppurazioni e alterazioni dei vasi

e dei ganglî linfatici danno origine ad un edema della pelle e siccome questi vasi sono le vie ordinarie di sgorgo della linfa, ne viene che in tai casi l'edema è considerevole.

3.° — Nelle malattie addominali gli edemi possono aversi semprechè un neoplasma piccolo o grande di questa regione dia luogo a disturbi del circolo addominale.

Le malattie dello stomaco e degli intestini recano l'edema quasi sempre per discrasia, alterando il sangue o per cattiva assimilazione dei cibi, o per perdite grandi di materiali nutritivi. Tra queste citiamo le diarree, le dissenterie, il cholera; tra le prime tutte le lesioni che impediscono la ingestione degli alimenti, che ne difficoltano la digestione e che si oppongono all'assorbimento. In questa categoria entrano tutte le malattie della bocca, dell' esofago, e dell'intestino dipendenti dalle più svariate cagioni.

Nelle malattie del fegato l'edema si ha per lo più secondario della cachessia e della compressione che l'ascite da quelle provocata reca sulla vena cava.

Nelle malattie dei reni, nelle quali vi è insieme perdita di albumina, minore escrezione di acqua e diminuzione della quantità dei globuli rossi, si trovano condizioni abbastanza per lo sviluppo degli edemi. Nelle malattie renali croniche gli edemi vengono tardivi, in quelle acute, precedono o accompagnano la malattia renale. Nella nefrite interstiziale gli edemi mancano quasi sempre finchè le orine sono abbondanti e l'albumina scarsa.

4.° — Nelle malattie nervose per lo più si hanno edemi limitati alle regioni innervate dagli elementi ammalati. Quindi li recano i traumi dei nervi, le nevralgie, e specialmente quella del trigemino, le paralisi cerebrali e spinali, l' isterismo; nelle nevralgie l'edema dipende probabilmente da eccitazione riflessa dei vasi dilatatori; nelle paralisi, se è precoce ha origine da paralisi vasomotoria, da dilatazione passiva dei piccoli vasi, e dalla mancanza di contrazioni muscolari; se è tardivo vi si aggiunge anche un po' di alterazione delle pareti dei vasi; se la paralisi è antica vi contribuisce il peso dell'arto che preme sulle vene. Gli edemi delle isteriche sono transitorii e anche quelli che si osservano nella atassia locomotrice, ove prevalgono negli arti colpiti da paralisi e da contrattura.

5.° — Ogni malattia febbrile può unirsi all'edema; difatti il reumatismo reca l'edema sia per disturbi cardiaci, per nefriti, per flebiti, sia per ostacolo al circolo collaterale recato dalla tumefazione delle articolazioni ammalate dal reumatismo. Può offrirsi a forme di edema molle, indolente, di edema duro e doloroso, di edema flogistico e di nodosità effimere per edema circoscritto. La febbre tifoide si unisce agli edemi quando vengono alterazioni del cuore, dei reni, e flegmatia alba dolens. Per lo più quando mancano queste cause l'edema viene alla fine del secondo o del terzo sette-

nario o poco più. Nella febbre da malaria può aversi l'edema precoce o tardivo. Quest' ultimo è legato a varie cause e la più importante è la cachessia. Nella scarlattina gli edemi sono facili e si possono osservare anche quando la malattia sembra affatto guarita. Le cause di ciò non sono ancora ben note. Il vajuolo reca sempre edema delle parti che esso colpisce. Nella rosolia invece è raro e indica, quando esiste, od una lesione dei reni e del cuore o una causa da cercarsi che lo produce. Nella risipola si ha l'edema collaterale e l' edema successivo alla flogosi. Il primo cessa colla limitazione della malattia, il secondo dura per molto tempo. Nella difterite gli edemi sono rarissimi. Allorquando si è ottenuta la convalescenza da queste malattie febbrili, si osservano spesso nei convalescenti edemi delle gambe, quando essi stanno del tempo levati. Tali edemi hanno per causa la minor resistenza delle pareti dei vasi, la debolezza di azione del cuore, la povertà del sangue.

6.° — Quasi tutte le malattie croniche possono recare l'edema della pelle, quando recano la cachessia e disturbano la funzione del cuore o dei vasi. Vi sono degli avvelenamenti lenti da piombo, da arsenico, da mercurio, i quali producono lo stesso effetto. Invece altri veleni possono recare l'edema per disturbi vasomotori, e tali edemi seguono immediatamente la ingestione di cotesti veleni e si offrono o generali (belladonna, oppio, ecc.), o localizzati. Certi parassiti sono capaci di recare edemi o della faccia o degli arti (trichina), o generali a malattia avanzata (anchilostomi, ecc.).

Non può negarsi, che, oltre agli edemi delle malattie chirurgiche, si possono avere casi di edema che colpiscono individui in piena salute, senza cause ben note. Tali sono quelli che si osservano in coloro che si espongono al freddo a corpo sudato o che ingeriscono in questa condizione bevande fredde.

Quando si tratta di edemi locali, essi compaiono in vicinanza delle regioni, ove risiede la causa dell'edema; così abbiamo l'edema della parete toracica corrispondente all' empiema, l' edema della gamba nelle trombosi delle grandi vene di essa. Ma quando la causa dell'edema è generale, si osserva che esso comincia sempre dalle parti più declivi, eccettochè nell' albuminuria, in cui viene prima alla faccia ed alle palpebre.

L'edema della faccia, se è generalizzato, indica al certo una nefrite, si offre da prima lieve e fugace, poi persiste, cresce e si estende; è raro che resti limitato alla faccia. L'edema parziale di essa è segno o di una malattia dei denti o degli alveoli o di nevralgie del trigemino, o di antrace, o di malattia delle ossa della faccia. Se risiede alle palpebre indica pure una malattia renale, una malattia delle congiuntive o delle ossa dell'orbita, il carbonchio; in questo però insieme all' edema vengono presto escare e flittene.

Le lesioni ulcerose o flogistiche delle labbra danno l'edema di

queste; l'eczema, gli ascessi del condotto uditivo e la periostite delle cellule mastoidee l'edema delle orecchie e della regione mastoidea, gli orecchioni un edema per lo più da prima unilaterale, molle, pastoso, che non dà l'infossamento caratteristico. Le adeniti, i flemmoni del volto, danno l'edema di questa regione. Il piotorace porta l'edema per lo più della parte laterale del petto corrispondente, sotto l'ascella; gli ascessi dei reni e della fossa illiaca si uniscono ad edema delle parti corrispondenti. Le ulceri e le flogosi dei genitali danno sempre l'edema generale o parziale di essi; nei neonati l'edema dello scroto è quasi costante e sparisce rapidamente.

Malattie solo chirurgiche o lesioni nervose locali possono recare edemi delle braccia poco notevoli; una compressione delle vene, una trombosi producono l'edema o di un solo braccio o di ambedue, secondochè quelle cause sono collocate in modo da influire su un sol lato o su ambedue; anzi in certi casi di compressione del tronco brachio-cefalico, come ad esempio, si può avere negli aneurismi aortici, l'edema può essere insieme e del braccio e della faccia, sia da un solo lato, sia da ambedue. Gli edemi bilaterali delle gambe sono sintomi di lesione cardiaca o renale o di una grave cachessia; possono, mancando queste cause, esser dovuti a varici, a compressione della vena cava inferiore, a pressione del ventre, a passeggiate troppo lunghe, a flessione prolungata delle gambe, a paraplegia. Gli edemi unilaterali delle gambe sono per lo più originati da disturbi locali di circolo da causa diversa (pressioni, compressioni vasali, nevralgie, trombosi, varici, lesioni chirurgiche, reumi).

* *I falsi edemi.*

Vi sono alcune alterazioni cutanee, che simulano al periodo iniziale un vero edema della pelle; le principali di esse sono state denominate elefantiasi, sclerodermia, missoedema, polisarcia. Le passeremo brevemente in rivista per vedere in che differenziano dal vero edema e di quali stati morbosi siano esse patognomoniche.

Elefantiasi. — Dopo frequenti risipole in una data parte del corpo si osserva che la cute si fa dura e densa; tale durezza e ispessimento possono estendersi non solo alla pelle, ma anche al connettivo sottocutaneo e intermuscolare, all'aponeurosi e anche al periostio. La pelle allora può offrirsi o liscia e lucente come nell'edema semplice o con noduli o con pigmentazione: può essere

* Paragrafo originale del Traduttore.

durissima o cedevole e unirsi ad ulcerazioni e ad ittiosi. Le parti lese possono assumere un volume enorme; per lo più si limita alle gambe ed ai genitali. È conseguenza quasi sempre di eczemi cronici, di risipole, di flebite, di linfangioite e di malattie delle ossa. Per lo più le glandule corrispondenti ai linfatici della regione ammalata sono turgide. È una vera ipertrofia di tutta la cute e del connettivo sottocutaneo. Dura lungamente.

Sclerodermia. — Può essere parziale o generale; la prima colpisce a preferenza la metà superiore del tronco, di rado la metà inferiore, occupa prima la pelle e le mucose, poi le altre parti. Offre due stadii, uno di tumefazione ed uno di retrazione. Il primo dura poco, ed è sostituito da un edema duro, diffuso o limitato, che sfuma nei suoi contorni con la pelle circostante; il secondo dura molto tempo, comincia con indurimento della pelle, che infine si atrofizza, essa ed i tessuti circostanti si fanno duri, come di legno, retratti e raccorciati. La cute allora si offre di colore brunastro, uniforme od a chiazze lucide, con peli rari, le unghie si curvano e si rigano. La durezza sua è ad aree ed in alcuni punti è notevole, mentre in altri è scarsa.

La sclerodermia disvela sempre una costituzione scrofolosa, è successiva ai reumi, alla risipola, all'eritema pernio, ai vizii del cuore, a disturbi mestruali; insomma indica disturbi della nutrizione generale.

Missoedema. — In questa malattia la cute è bianco-cerea, dura, arida, tumida, le palpebre sono turgide, il naso camuso, le labbra cianotiche e grosse, il collo è grosso, rigido, con molte pieghe sulla nuca, alternate da solchi profondi, le mani tozze, a vanga (*spade-lake* del Gull), le unghie fragili, i piedi pure grossi e inabili al camminare, il tronco voluminoso. Nell'insieme si ha un corpo grosso e tozzo, una faccia tumida e pallida, peli mancanti, adinamia e stupore, fenomeni svariati dei diversi organi. L'andamento di tal malattia è lento e lunghissimo. Secondo alcuni è lesione cutanea primitiva; secondo altri dipende da lesione dei centri nervosi e principalmente del simpatico (Hadden, Seppilli, ecc.); la si è pure creduta causata da cachessia (Charcot), da atrofia o parziale asportazione della tiroide (Reverdin, Fagge e Curling); da altre malattie (Grocco). L'edema apparente è originato da muco trasparente, gialliccio, che riempie gli interstizii del connettivo. Si è osservato nei cretini, nei gozzuti dopo reumi, gravidanze, malattie cerebrali, emozioni, mancanza di adatto cibo e di buona igiene, soggiorno in clima umido e freddo. Si differenzia dal vero edema, perchè la cute non riceve le impressioni dei corpi, che su essa sono poggiati.

Polisarcia. — È un accumulo di grasso nel connettivo sottocutaneo, che talora può essere sì abbondante da deformare completamente le fattezze ed i contorni del corpo di coloro che of-

frono questa malattia. Il relativo benessere di tali individui, il non rimanere sulla pelle le impressioni, il colorito roseo che essa conserva, sono tutti fatti che possono differenziare con bastante sicurezza la polisarcia dall'edema sieroso.

4. Enfisema della pelle.

Per *enfisema della pelle* s' intendono tutte le raccolte di aria nel *tessuto sottocutaneo* e, secondo la estensione di questo stato anormale, si distingue l'enfisema *locale* o circoscritto da quello generale, *totale* o diffuso. Sono rari però i casi in cui quasi tutta l' epidermide si presenta enfisematosa.

L'enfisema si riconosce facilmente e *con sicurezza*. Le parti della pelle affette da tale malattia hanno un aspetto tumido, sono rilevate, e premute leggermente danno una sensazione di *scricchiolio* simile a quella che si prova premendo il tessuto polmonare. E infatti tanto questo, quanto la pelle affetta da enfisema, hanno costituzioni fisiche strettamente affini. È inutile aggiungere che premendo sufficientemente la pelle si possa, come nell'edema, produrre un infossamento; però in questo caso esso scompare dopo poco tempo, dappoichè nell'enfisema della pelle si tratta di uno stato passeggiero che svanisce presto e che non influisce punto sulla elasticità del tessuto sottocutaneo.

La pelle ha per lo più il suo aspetto ordinario, e anche con l'andar del tempo si sviluppano delle infiammazioni secondarie dell' epidermide solo nel caso che i gas uscenti abbiano proprietà irritanti. Anche la *percussione della pelle* è un mezzo importante per fare una diagnosi sicura, giacchè nei punti affetti da enfisema non si sente il suono sordo proprio degli organi privi di aria, ma un suono forte e per lo più timpanico.

Secondo le cause che possono produrle si distinguono *due specie di enfisema della pelle:* la *spontanea* e l'*aspirata.*

Nel primo caso esso si produce in seguito ad ascessi ovvero spesso, come ha fatto notare il Fischer, in seguito a grandi stravasi di sangue, i quali, senza che esista comunicazione coll' aria esterna, sviluppano dei gas che si espandono nel tessuto sottocutaneo. È facile capire che tali casi appartengono alla chirurgia. Anche molti degli *enfisemi aspirati* cadono nel campo della chirurgia

cioè tutti quelli che si formano quando per una ferita dell'epidermide l'aria entra sotto la cute e si spande nel tessuto.

In alcune circostanze anche un lieve trauma può cagionare enfisema. Difatti il Dupuy ha comunicato una osservazione nella quale si narra che dopo aver cavato l'ultimo dente molare sinistro della mascella inferiore si sviluppò un enfisema dalla parte sinistra del collo. Se si deve prestar fede ad un'osservazione dell'Heslop, perfino le ragadi agli angoli della bocca sono sufficienti a permettere l'introduzione dell'aria negli strati sottocutanei e produrre quindi l'enfisema.

Nella medicina interna si considerano solo quelle forme di enfisema nelle quali si tratta di alterazioni nella continuità di organi interni pieni di aria, di maniera che l'aria uscente può penetrare nel tessuto sottocutaneo, ora direttamente, ora per infiltramento graduato. Da ciò si comprende facilmente che non c'è da aspettarsi un enfisema della specie citata, se non nelle malattie degli organi respiratorî, dello stomaco e degli intestini. Per questa ragione si produrrà un enfisema della pelle quando, essendo per ulcerazione della *laringe* e della *trachea* perforata la parete delle grandi vie respiratorie, l'aria possa penetrare direttamente nel tessuto cellulare del collo.

Nelle malattie del *parenchima polmonare* si può sviluppare enfisema, allorchè è lacerata la parete degli alveoli polmonari. In tal caso l'aria penetra per il tessuto *interlobulare*, si spinge quindi verso la radice dei polmoni, si estende nel tessuto cellulare del mediastino, e giunge fino sotto la cute della fossa giugulare. Come è noto il cambiamento che subisce il parenchima polmonare stesso, si chiama *enfisema interlobulare dei polmoni*.

Il Traube ha prima di tutti decisamente dimostrato che la diagnosi di enfisema polmonare interlobulare può farsi con sicurezza da quell'enfisema della pelle che si sviluppa cominciando dalla *fossa giugulare*, o limitandosi alla *fossa giugulare* stessa.

Per produrre la lacerazione degli alveoli polmonari può bastare il *gridare continuato* e un *forte aumento di pressione*. Così a molti bambini che gridano continuamente si è manifestato l'enfisema e d'altra parte gli ostetrici hanno fatto l'esperienza che lo sforzo delle partorienti nel periodo del parto può cagionare lo stesso fenomeno. Così pure un *forte colpo di tosse* può esser causa di tale malattia. Una delle *cagioni più conosciute* è la così detta *bronchite capillare* dei bambini, che si sviluppa tanto spesso in seguito agli esantemi acuti, e specialmente alla rosolia. Infatti se una parte dei piccoli bronchi è piena di masse mucose e perciò impraticabile, i

rami dei bronchi che sono vicini debbono insieme ai rispettivi alveoli supplire a tutte le funzioni respiratorie, e se a ciò si aggiungono dei colpi di tosse, si può facilmente formare un enfisema interlobulare il quale conduce con sè un enfisema della pelle non meno svantaggioso.

Anche le *caverne polmonari* possono, quando sia rotta la parete che le circonda, dare origine a *enfisema interlobulare* e sottocutaneo. Però in molti casi la formazione di un enfisema nelle caverne polmonari è più diretta.

Quando la caverna è situata superficialmente o che per effetto di un' infiammazione dei foglietti pleurali si uniscono insieme la pleura costale e la pleura polmonare, allora, se la caverna si rompe al punto di congiunzione, può darsi il caso che l'aria della caverna passi direttamente nel soprastante tessuto sottocutaneo e che si estenda per un tratto più o meno grande nelle parti circonvicine. Anche i *corpi estranei nelle grandi vie respiratorie*, tra i quali debbonsi pure registrare i *depositi fibrinosi della difterite laringea (croup)*, danno occasione alla formazione dell' enfisema a causa del maggiore sforzo nei movimenti respiratorî. Finalmente sono da citarsi le *ferite dei polmoni*, prodotte per lo più da frattura di coste; queste danno spesso origine all'enfisema, qualche volta colla formazione intermedia dell' enfisema interlobulare, più spesso però direttamente e in connessione col *pneumotorace*, cosa che accadrà ogni qualvolta non esistano delle adesioni pleuritiche nel punto rotto e lacerato.

Tra le *malattie degli organi digestivi* le *perforazioni dell' esofago*, sieno esse prodotte da rotture, da ulceri, da cancri ulcerati o da corpi estranei, possono prima di tutto dare origine all'uscita dell'aria nel tessuto cellulare del collo o del mediastino e quindi produrre l'enfisema. Lo stesso accadrebbe sulla pelle del ventre in seguito a perforazioni dello stomaco e dell' intestino, se all' apertura corrispondessero delle adesioni avvenute precedentemente; diversamente si svilupperebbe una *peritonite* da *perforazione*.

Queste forme di enfisema della pelle producono, a causa della proprietà infettiva dei gas dello stomaco e degli intestini, spesso delle infiammazioni secondarie nella cute stessa.

CAPITOLO II.

Analisi della temperatura del corpo.

L'uomo e con esso tutti gli animali a sangue caldo hanno la proprietà specifica di mantenere allo stato sano una costante temperatura del corpo indipendentemente da tutti i cambiamenti esterni. Per l'uomo questa temperatura (misurata *sotto l'ascella*), è in media di 37°,0 C. Ogni deviazione di 1° in più o in meno da questo punto, purchè non sia passeggiera, e abbia un carattere duraturo dimostra che l'individuo è malato. Se pertanto si pensa che molte volte si osserva un cambiamento di temperatura del corpo umano, mentre gli altri metodi fisici di osservazione non danno alcun risultato, si comprende di leggieri l'altissima importanza che ha la temperatura del corpo per gli scopi *diagnostici*.

Anche a causa della maggior frequenza con cui avvengono, i casi di aumento nella temperatura debbono considerarsi i più importanti. Questo aumento vien detto *temperatura febbrile* o semplicemente *febbre*. È chiaro che il metodo di esame acquisterà in valore, quando si possa con dati numerici e con esattezza matematica fissare la intensità della febbre. E poichè una serie di malattie febbrili mostra un succedersi di accessi in tempi determinati, ne segue che in tali casi la determinazione della temperatura, non è solo d'importanza diagnostica generale, ma serve anche in particolar modo a giudicare del corso della febbre e, spesso con sicurezza incontestabile, della natura di una malattia, anche senza neppure aver visto il malato.

Dobbiamo qui ricordare che la importanza dovuta alla determinazione della temperatura del corpo va molto al di là dei limiti della *diagnostica*. L'esperienza clinica ci insegna che la vita animale si mantiene soltanto in dati limiti, massimo e minimo, quindi la *prognosi* dovrà essere molto svantaggiosa, appena la temperatura si avvicina o raggiunge questi limiti estremi. E da ciò si ricava pure la regola terapeutica di cercare cioè in tali casi con tutti i

mezzi dell'arte medica di ricondurre la temperatura allo stato normale. Se negli ultimi tempi le malattie di carattere febbrile sono state curate con tanto successo, si deve questo all'aver tenuto conto dei metodi analitici per la temperatura del corpo.

Nell' osservazione fisica dei malati, come in tutte le analisi fisiche, il valore che si deve dare alle determinazioni della temperatura dipende principalmente dalla bontà dell'istrumento. A questo riguardo i costruttori commettono spesso degli errori incredibili, epperò ogni medico pratico deve potere al caso verificare l' esattezza del proprio istrumento. Per questa ragione noi divideremo il capitolo che stiamo per trattare nei seguenti paragrafi:

1.° Metodo di osservazione.

2.° Modo come si comporta la temperatura normale del corpo.

3.° Significato diagnostico della temperatura aumentata.

4.° Significato diagnostico della temperatura anormalmente abbassata.

1. Metodo di osservazione.

Per determinare la temperatura del corpo si adopera nella pratica medica esclusivamente il *termometro a mercurio*. Talvolta può accadere che per risolvere delle quistioni teoriche si adoperino degli apparati termo-elettrici; nella *pratica* invece tali apparecchi non vengono adoperati giammai.

In Germania tra i diversi termometri esistenti si adopera esclusivamente quello centigrado di Celsius. È deplorevole che non tutte le nazioni si siano associate a questa misura presa dai Tedeschi; infatti, mentre gl'Inglesi e parte degli Americani adoperano il termometro Farhenheit, in Francia è ancora molto in uso il termometro Réaumur. A questo modo si è spesso obbligati, nel rivedere delle pubblicazioni straniere, di eseguire delle riduzioni noiose. Come è noto, le riduzioni da eseguirsi proporzionalmente alle diverse divisioni delle scale si eseguiscono colla formula seguente: N° Celsius = 4/5 N° Réaumur = 9/5 N°+32 Farhenheit.

Un termometro costrutto per uso medico dev' esser fatto in modo che sulla scala possano facilmente leggersi i decimi di grado ed apprezzare anche le frazioni dei decimi. Però, affinchè le sud-

divisioni sieno sufficientemente distanti tra loro, senza che il termometro diventi troppo lungo, si adopera la così detta *scala frazionata*, sulla quale sono segnati soltanto quei gradi che corrispondono alla temperatura del corpo umano.

Gli estremi della scala vengono stabiliti in varî modi dai fabbricanti; per lo più però essa si fa incominciare a 30° e finire a 45°. Bisogna però notare che la temperatura dell' uomo scende in alcune circostanze al disotto dei 30°, dimodochè è utile che ogni dottore possegga inoltre un termometro la di cui scala segni dai 15° ai 30 gradi.

Perciò che riguarda la *lettura dei termometri* bisogna osservare che ogni suddivisione sembra *spezzata* a causa della deviazione prodotta dal sottile tubo di vetro destinato a contenere il mercurio. È perciò necessario di scorrere coll' occhio sul termometro in su e in giù tanto tempo finchè la suddivisione più vicina alla colonna di mercurio non sembri più spezzata ma retta, ed è da quest' ultima che bisogna partire per apprezzare poi l' altezza della colonna.

Quando si tratti di misure termometriche della massima precisione, quali possono presentarsi in alcune ricerche scientifiche, allora è necessario adoperare il termometro metastatico del Walferdin. Questo permette, mediante alcune modificazioni, che possono riscontrarsi in tutti i manuali di fisica, di leggere con sicurezza fino ad $^1/_{1000}$ di grado.

La forma migliore da darsi al *bulbo* di un termometro per uso medico non è la sferica ma la *cilindrica*, giacchè quest' ultima permette d' introdurlo facilmente in ogni cavità del corpo umano.

Oggi si è perfettamente abbandonata la idea adottata prima, di fabbricare cioè i termometri con vetro molto sottile, credendo che in tal modo potesse con maggior facilità e precisione aversi la temperatura del corpo umano. Imperocchè astrazione fatta dalla pericolosa fragilità di tali apparati, essi hanno ancora lo svantaggio che con una pressione continuata si può far salire *artificialmente* la colonna di mercurio fino a 2° C, e si capisce di leggieri quanto ne debba soffrire la precisione dell'osservazione.

Negli ultimi tempi sono entrati molto in uso nella pratica medica i così detti *termometri a massima*. Essi vengono costrutti con diversi principii. In quelli più adoperati havvi un piccolo filo di mercurio separato dalla colonna mediante una bollicina d'aria; quando la temperatura cresce, la colonna salendo spinge la bolla d'aria ed il filettino di mercurio, il quale rimane poi stazio-

nario al punto in cui è arrivato, mentre la colonna si ritira nel bulbo appena la temperatura diminuisce.

Una seconda forma di termometri a massima fabbricati dal Küchler in Ilmenau, ha una speciale disposizione, mediante la quale la colonna di mercurio salita nel tubo durante l'esplorazione si rompe dopo che questa è avvenuta immediatamente sopra il bulbo, di maniera che nel tubo di vetro la colonna resta all'altezza della suddivisione indicante il grado di temperatura trovato. Però, qualunque forma si adoperi, non bisogna mai tralasciare di scuotere più volte lo strumento prima di riporlo nell'astuccio, affinchè non facendo ridiscendere il filo di mercurio per quanto si può, non si venga nelle esplorazioni successive a commettere degli errori. Incidentalmente faremo ancora notare, che il filo di mercurio messo in una cavità del corpo segna una temperatura un po' superiore a quella che segna quando il termometro si estrae e si lascia raffreddare. Ciò dipende naturalmente dall' effetto della temperatura sul filo di mercurio che si espande. Però questo piccolo errore, che non oltrepassa un mezzo decimo di grado, può nelle misure pratiche essere trascurato (1).

È da notarsi che i termometri a massimo debbono adoperarsi naturalmente solo quando si voglia conoscere il massimo grado di temperatura che raggiunge un corpo umano in un dato spazio di tempo, caso che peraltro si verifica spesso in pratica.

Se invece si tratta di seguire col termometro le *variazioni* nella temperatura del corpo, non si deve evidentemente adoperare uno strumento destinato a segnare uno stato stazionario. In tali casi bisogna far uso del termometro ordinario.

---

(1) Per le esplorazioni della temperatura cutanea sono stati costrutti dei termometri a bulbo piatto; prima si faceva questo a pareti sottili e tutte di un pezzo, ma poichè in tal modo la minima pressione sul serbatoio facea salire di un grado o due il mercurio, si pensò di ricorrere ai termometri a bulbo piatto, ma fatto di un tubo cilindrico sottile avvolto a spirale: per impedire che essi siano troppo influenzati dalle correnti atmosferiche circostanti prima si coprivano di ovatta, ora si fanno con una campana di cristallo a grosse pareti, la quale li difende un po' dalla immediata influenza esterna e poggiando sulla pelle coi suoi orli, impedisce che la pressione esercitata sul serbatoio alteri minimamente il resultato. Di recente sono stati costrutti dei termometri atti a lasciarsi in sito ed a registrare su una specie di mostra da orologio le variazioni giornaliere della temperatura in modo continuo. Ognuno capisce quanto questi termometri sarebbero utili, se il prezzo elevato che se ne richiede non ne rendesse per ora difficile la diffusione.

Qualunque istrumento debba adoperare un medico, deve prima di tutto assicurarsi che esso non sia affetto da *errori grossolani di suddivisione.* I fabbricanti di termometri vendono non di rado degli strumenti le di cui suddivisioni sono erronee di uno, due ed anche più gradi. Molto spesso l' errore consiste nella poca uniformità di calibro del vetro. Nei termometri a massima si può facilmente verificare la presenza di questo errore, facendo scorrere in su e in giù un piccolo filo di mercurio, assicurandosi se esso ha per tutta l'estensione del tubo la stessa lunghezza letta sulla scala.

In tutti i casi non si deve prestar molta fede ad un termometro che messo sotto l'ascella d'un uomo sano, segni una temperatura che differisca di più decimi di grado da 37°, a 37°,5 C.

Per verificare esattamente la suddivisione di un termometro, bisogna paragonar quest'ultimo con un *termometro normale,* cioè tale che si possa essere sicuri della sua esattezza. Tali strumenti di paragone non sono difficili a trovarsi in ogni gabinetto di fisica ed osservatorio meteorologico.

Il paragone si fa immergendo ugualmente ambidue i termometri in un vaso con acqua; aggiungendone a questa dell'altra più calda o più fredda si esaminano uno per uno tutti i gradi della suddivisione, avvertendo di smuovere ogni volta l' acqua nel vaso finchè le colonne nei due termometri restino stazionarie. A questo modo si vede se la scala del termometro da campionarsi corrisponde a quella dell'altro, e se ne segnano, quando ne sia il caso, le differenze sopra una striscia di carta opportunamente incollata di fianco alla scala. L'uso di uno di tali termometri erronei diventa molto incomodo quando l'errore non è lo stesso per tutta la scala, ma si rinviene solo in più punti ed in diverse proporzioni. In tal caso converrebbe costruirsi una tabella nella quale ad ogni grado letto corrisponda il suo valore reale, cosa che evidentemente impedisce di usare comodamente lo strumento. Ai fisici è noto da molto tempo che i termometri che in principio segnavano bene, dopo qualche tempo danno valori troppo alti. Ciò dipende probabilmente da alcune variazioni molecolari nel tubo per le quali il calibro diminuisce dopo qualche tempo. Per questa ragione tutti i termometri per uso medico debbono esser riveduti ogni due o tre anni. Il Traube ha fatto inoltre notare che si può prorogare la formazione dell'errore immergendo di tanto in tanto il termometro in acqua calda.

Da una *sola determinazione di temperatura* di un corpo non si può naturalmente sapere lo stato normale, febbrile o *subnormale* dell'individuo. Ciò può essere di molto valore per la *prognosi*

e la *terapia;* per la diagnosi invece non ha nessuna importanza. Si potranno dedurre delle conseguenze diagnostiche *speciali*, solo quando le determinazioni di temperatura vengono eseguite *più volte* e *metodicamente*.

La *frequenza delle misure* dipende dalla gravità della malattia. La misura deve però farsi almeno ogni mattina ed ogni sera scegliendo per la mattina le ore dalle 7 alle 9 ant., e per la sera quelle dalle 4 alle 6 pomeridiane.

Nelle malattie che producono febbre molto alta (al di sopra di 39°,5 C.) le misure debbono eseguirsi ogni due ore ed anche in qualche caso ogni ora; e per decidere certe questioni scientifiche può esser necessario che il termometro si tenga a permanenza in una cavità del corpo estraendolo ad intervalli di pochi minuti.

Fino a pochi anni sono si è creduto che il medico dovesse eseguire personalmente le misure di temperatura. Oggi ciò non è più necessario, giacchè anche i profani sono talmente compresi del valore della termometria, che imparano presto e bene il modo di adoperarlo. In molte famiglie il termometro appartiene oggi all'inventario della casa, e viene spesso consultato dai profani prima di mandare a chiamare il medico. È però naturale che il medico debba dare delle prescrizioni chiare e precise sull' uso del termometro, e deve specialmente, quando i valori numerici fornitigli non sembrano degni di fede, eseguire delle verifiche ripetendo le misurazioni.

Il valore che si ottiene dalla lettura di un termometro messo entro alcune cavità del corpo umano, si chiama in linguaggio medico comunemente *temperatura del corpo*. Però in realtà il significato di questa espressione è molto labile e indeterminato, poichè il corpo ha in diversi punti, e a diverse profondità, temperature diverse.

Secondo le ricerche fatte specialmente da Claudio-Bernard, il punto più caldo di un organismo animale deve considerarsi vicino alla regione delle vene polmonari. Da quel che si è ora detto si deduce quindi che il valore della temperatura del corpo risulta differente secondo il punto dove è stata misurata. In tutti i casi però si ottengono, per tutti i punti del corpo dove si può mettere il termometro, dei valori che si avvicinano molto alla temperatura media del sangue.

La cavità *più comoda* per introdurre il termometro è la cavità dell'ascella. Nell'introdurre il termometro in questa cavità bisogna spingerlo fin contro il *gran pettorale* e più in alto che si può sotto l'ascella premendo fortemente l' omero contro il torace,

ed avvicinando alla superficie anteriore del petto corrispondente l'avambraccio piegato ad angolo acuto. Nei malati già molto indeboliti bisogna inoltre sostenere l'omero nella sua posizione mettendo sotto il gomito un cuscino duro. Se la cavità dell'ascella è *umida di sudore*, bisogna, prima di introdurre il termometro, asciugarla e pulirla con cura.

Non si può rispondere assolutamente alla quistione *quanto tempo* si deve lasciare il termometro sotto l'ascella. In generale basteranno 15 minuti, anzi il Traube ha indicato una regola molto apprezzabile, cioè di lasciare prima il termometro per 10 minuti senza interruzione, seguendone invece le variazioni durante i successivi 5 minuti. Se in questo intervallo di tempo non si verifica nessuna variazione la misura si può considerare finita. Nei malati in collasso, e specialmente nei colerosi, può talvolta accadere che il termometro abbisogni di mezz'ora per giungere al suo massimo punto. Dalle analisi del Liebermeister si deduce che, se prima di metter il termometro sotto l'ascella, questa si tiene chiusa per 5 minuti, il termometro raggiunge il massimo grado talvolta dopo 4 a 6 minuti. Si avrà cura di adoperare per lo stesso malato un unico termometro, poichè a questo modo si potrà eliminare l'influenza nociva che potrebbe produrre un errore eventuale nello strumento. Si raccomanda pure di mettere il termometro sempre dalla stessa parte, giacchè spesse volte le due cavità delle ascelle presentano delle differenze di temperatura che arrivano fino a 0°,5 C.

Le misure termometriche fatte nella *cavità della bocca*, o mettendo il termometro sotto la lingua vicino al frenulo, ovvero tra la guancia e le gengive, sono per i malati molto incomode, specialmente se si tratta di malattie degli apparati respiratorî.

È naturale perciò che per prendere queste misure debbano le vie respiratorie e le narici esser libere. Oltrecciò può accadere che respirando fortemente, l'aria penetri nella bocca, e raffreddandola contribuisca a rendere inesatta la determinazione della temperatura.

Il Mendel per misurare la temperatura della cavità del cranio allo stato sano e malato ha introdotto il termometro nel *canale esterno dell' orecchio*, e il Galezowsky ha fatto costrurre negli ultimi tempi dei termometri tanto sottili da potersi introdurre tra le *palpebre* e le *pupille* per determinarne quindi la temperatura. Per quanto queste specie di analisi possano essere importanti per le quistioni scientifiche, pure non hanno grande significato per la pratica ordinaria. Lo stesso deve dirsi per le esperienze più antiche dell'Hunter (1778), il quale determinò la temperatura introducendo

un termometro nel *canale uretrale*. Fr. Nasse ha determinato sopra cadaveri la temperatura dello *stomaco* col termometro. Per pratica però non si adoperano, oltre la cavità sotto l'ascella, altri punti fuorchè la *vagina* e l'*intestino retto*. Ambedue questi luoghi sono preferibili alla cavità sotto l'ascella, giacchè bastano già cinque minuti perchè il termometro raggiunga il più alto grado di temperatura, più prossima a quella media del corpo. Naturalmente però nascono nell' esecuzione pratica delle difficoltà che vengono in parte stabilite dalla decenza. Nei malati molto indeboliti e dimagrati non è più possibile porre il termometro sotto l'ascella, ed allora è giuocoforza di introdurre questo istrumento nel retto. Non bisogna poi mai dimenticare di lavare, ogni volta dopo adoperatolo, il termometro con acqua fenicata, perchè se no si potrebbero facilmente attaccare delle malattie contagiose, trasportando da una persona all' altra il virus infettivo. Il termometro deve restare in quelle parti per circa 5 minuti.

Si ottiene un valore un po' inferiore al vero quando il retto è ingombro di masse fecali nelle quali penetri il bulbo del termometro. In tali casi si deve cercare di spingere lo strumento in alto e più che si può contro la membrana mucosa dell'intestino retto. Negli ultimi tempi è stato progettato più volte di misurare, come il Mantegazza ha fatto praticamente, il calore del corpo, misurando la temperatura dell'*orina* uscita di fresco.

È inutile aggiungere che questa proposta non è spesso praticamente attuabile per gl' inconvenienti a cui non può sottoporsi un malato, massime se questo è già molto debole ed abbattuto.

Si è già detto più sopra che la temperatura del corpo varia secondo il luogo dove è misurata di alcuni decimi di grado. Se si parte da quella misurata sotto l'ascella, che è il posto più usitato, la temperatura nella vagina e nel retto è più alta di 0°,1 fino 0°,4 C. La differenza oscilla secondo gl'individui e secondo le esperienze fatte dallo Ziemssen è più forte nei bambini che negli adulti. La temperatura nella cavità della bocca è circa la media di quella sotto l' ascella, la vagina o il retto. Nel canale esterno dell' orecchio essa è invece di circa 0°,2 al disotto dell'ascella (Mendel), e lo stesso è da dirsi per le esperienze fatte dal Galezowsky sulla temperatura sotto le palpebre. Finalmente la temperatura dell'orina uscita di fresco differisce di 0°,1 a 0°,2 C da quella del retto. Riguardo alla *temperatura degli organi interni* abbiamo negli ultimi tempi le diligentissime osservazioni di Enrico Jakobson e del Leyden. Negli animali sani la temperatura venne trovata 0°,5 ad 1°,0 C più alta che nel retto. La temperatura dello stomaco è stata trovata

secondo le determinazioni del Kronecker in media 0°,5 C, inferiore a quella del retto.

Nelle pagine successive, le temperature indicate si riferiranno sempre a *misure eseguite sotto l'ascella.* Le temperature prese da altre pubblicazioni, nelle quali erano misurate nel retto, sono state ridotte a temperature sotto l'ascella deducendo da tutte 0°,2 C.

Lo specchio sull'andamento delle temperature acquista essenzialmente in chiarezza quando si adopera il *metodo grafico di registrazione.* Ciò che nelle tavole numeriche deve cercarsi con tanta pena e perdita di tempo, si trova invece colla massima sicurezza e, gettando appena uno sguardo, sui quadri grafici. A quest'uopo si adoperano degli schemi, che nelle linee orizzontali rappresentano i singoli gradi della scala termometrica, mentre nelle verticali indicano i giorni e relative frazioni (*vedi le seguenti curve*). Segnando con punti sulle orizzontali i differenti gradi di temperatura e congiungendo insieme con rette i punti contigui, si ottiene una curva che si chiama comunemente *curva della temperatura* o *curva termica.*

Non si può tralasciare di dire che il medico deve ben guardarsi nelle determinazioni di temperature da certi *inganni* messi in iscena dai malati a bella posta e con grande astuzia, specialmente se ha da fare con donne isteriche. Non si deve in tutti i casi prestar molta fede a delle temperature troppo alte, senza che vi sia contemporaneamente accelerazione nel polso e nella respirazione o che si mostrino disturbi di altro genere.

Il Sellerbeck ha a questo riguardo descritto una osservazione molto importante. La malata era anche capace di aumentare la frequenza del polso accelerando la respirazione. Essa produceva artificialmente delle temperature molto alte, fregando di nascosto il termometro messo sotto l'ascella con una piega della camicia, e il Sellerbeck trovò che il mercurio può a questo modo salire fino a 46° C. Una osservazione simile è stata più tardi descritta in Inghilterra.

Anche il Tacke ha descritto una osservazione rimarchevole di febbre simulata. Il malato faceva salire artificialmente la colonna del mercurio capovolgendo il termometro e rialzandolo poi destramente appena il mercurio segnava un grado di temperatura qualunque. La frequenza normale del polso fece palese l'inganno.

2. Variazioni nella temperatura normale del corpo.

La temperatura di un uomo sano è in media 37°,0 C, misurata sotto l'ascella. Le variazioni che possono accadere in una persona sana stanno in limiti molto ristretti e dalle accurate esperienze del Wunderlich si ricava che deve considerarsi sospetta ogni temperatura che superi i 37°,5 o che resti al disotto di 36°,25 C. Dunque le oscillazioni possibili nello stato sano sono ristrette nei limiti di 1°,5 C.

Le *variazioni dalla media* dipendono da diverse circostanze, tra le quali sono di maggior importanza *pratica la influenza della età* e *l'ora del giorno.*

Dalle analisi di v. Bärensprung si deduce che i bambini appena nati posseggono la più alta temperatura. Questa supera di qualche poco quella della vagina e dell'utero della madre, epperò si deve conchiudere che il feto possiede delle sorgenti proprie di calore. Subito dopo il bagno che vien dato al neonato, la temperatura diminuisce di quasi un grado intero. Presto però ricomincia ad aumentare e raggiunge al decimo giorno di vita un valore che rimane costante durante tutta la fanciullezza e fino alla pubertà. A quest'epoca la temperatura diminuisce di 0°,1 a 0°,2 C per aumentare nuovamente in vecchiaia avvicinandosi di nuovo alla temperatura dei fanciulli. Secondo v. Bärensprung, dopo aver ridotto la temperatura dell'intestino retto a quella sotto l'ascella, si ha la seguente tavola:

Al momento della nascita	37°,6-37°,7 C.
Subito dopo la nascita	37°,75 »
Nei primi 10 giorni	37°,35 »
Fino alla pubertà	37°,43 »
Da 15 a 20 anni	37°,19 »
» 21 » 30 »	36°,88 »
» 31 » 40 »	36°,91 »
» 41 » 50 »	36°,74 »
» 60 » 70 »	36°,89 »
» 80 in poi	37°,26 »

Rappresentando questi dati graficamente, si avrebbe la seguente curva di temperatura per le diverse età:

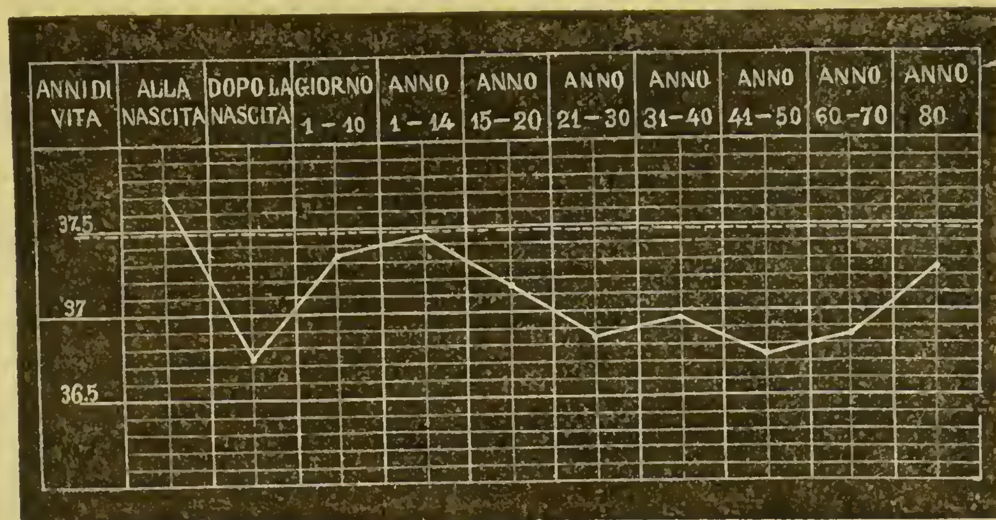


Fig. 1.
Curva termica per le diverse età della vita.

L'ora del giorno ha influenza sulla temperatura dell'uomo sano, dappoichè nello spazio di 24 ore essa subisce delle regolari oscillazioni o fluttuazioni diurne, nelle quali i valori più alti sono raggiunti nelle ore del mattino e nelle tarde ore pomeridiane. Si osserva poi in ispecial modo che la temperatura notturna (dalle 6-8 pom. alle 6 ant.) è inferiore a quella diurna. La più bassa viene osservata nella prima ora dopo la mezzanotte. Già avanti la prima alimentazione, la temperatura comincia nelle ore mattutine ad aumentare di qualche decimo di grado, raggiunge nelle ore tra le 9 e le 11 antimeridiane il primo massimo, diminuisce di nuovo un po' prima del pasto di mezzogiorno, aumenta però di nuovo e continuamente nelle prime ore pomeridiane fino a raggiungere il secondo e più alto massimo tra le 4 e le 6 pomeridiane e più raramente tra le 6 e le 8.

Dopo questo momento la temperatura diminuisce nuovamente fino alla prima ora dopo la mezzanotte.

Dalle moltissime esperienze eseguite dall'Jürgensen si rileva inoltre, che spesso può mancare il piccolo abbassamento che la temperatura subisce verso mezzogiorno, dimodochè la curva rimane ascendente da mattina a sera. Le differenze tra il massimo ed il minimo delle oscillazioni diurne non oltrepassano regolarmente 1°, 0 C, però in talune circostanze possono anche negli uomini sani raggiungere 2°, C.

I valori per le singole ore del giorno mostrano, sebbene in piccole proporzioni, delle variazioni individuali. Citiamo come esem-

pio la curva che il Liebermeister ha costrutto per sè stesso deducendola da un gran numero di misure (v. fig. 2).

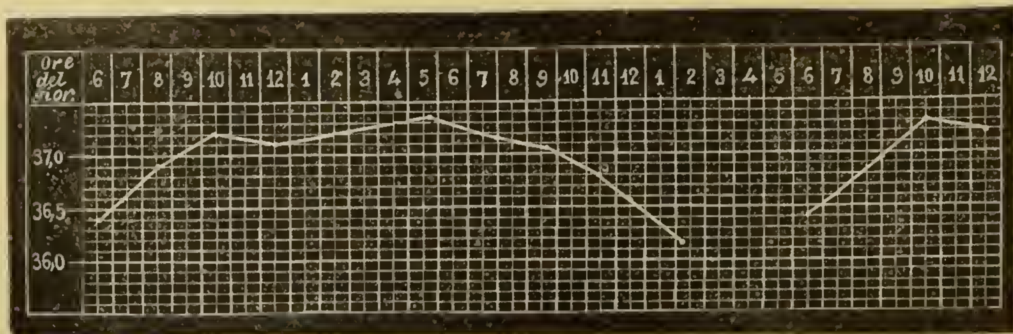


Fig. 2.
Curva termica delle diverse ore del giorno, secondo il Liebermeister.

Le condizioni a cui sono sottoposte le fluttuazioni giornaliere della temperatura sono sconosciute. In tutti i casi non dipendono dal moto e dalla maniera di nutrirsi, essendo state rinvenute anche nelle persone che osservavano il più completo riposo e la più stretta astinenza. Se si potesse confermare l'asserzione del Krieger, che cioè si può invertire l'ordine delle fasi delle oscillazioni, dormendo di giorno ed essendo svegli, mangiando e lavorando di notte, allora sarebbe di molto facilitata la spiegazione del meccanismo della temperatura.

Tutti gli altri fattori che influiscono sulla temperatura di un corpo sano sono di poca entità rispetto a quelli finora mentovati. Vogliamo solo aggiungere che gli sforzi corporali possono fare aumentare momentaneamente la temperatura fino a 2° C. Ad un corridore che percorse in un' ora sola il tratto di andata e ritorno da Bonn a Godesberg, per il quale d'ordinario si impiegano 2 ore e un terzo, l'Obernier misurò la temperatura nel retto che trovò essere in quel momento 39°,6 C. In altre persone trovò che dopo delle camminate a passo di corsa, che duravano circa mezz' ora, la temperatura si inalzava di 0°,4 a 0°,5 C, mentre dopo una corsa di un'ora e mezza saliva fino a 1°,2 C in più.

3. Significato diagnostico della temperatura aumentata.

L'aumento di temperatura può essere locale, ovvero può estendersi a tutto il corpo. Le variazioni di quest' ultima specie sono

le più frequenti ed importanti, e noi parleremo qui sotto essenzialmente di quelle.

Quando l'aumento nella temperatura di tutto il corpo è di una certa durata dicesi *febbre*. Come è stato più sopra notato, gli aumenti passeggeri si verificano per lo più dopo sforzi corporali.

Fino dai tempi remoti i medici hanno sempre considerato l'aumento di temperatura come sintomo cardinale della febbre, e sebbene dietro l'influenza del Boerhave si ritenesse nel secolo scorso che il sintomo della febbre risiedeva nell'accelerazione del polso e che bisognava giudicarne la forza dal grado di accelerazione di questo, pure le opinioni di oggigiorno sono con ragione ritornate alle definizioni degli antichi. Oramai si è abituati a considerare l'aumento di temperatura e la febbre per due cose identiche.

Però bisogna bene guardarsi dal cercare l'origine della febbre nel solo aumento di temperatura. La febbre presenta un complesso di sintomi, tra i quali l'aumento termico è in realtà il più costante e nello stesso tempo il più pericoloso, ma che dà solo origine alla febbre quando si trova combinato ad altre cause. A questi sintomi appartengono: aumento nella frequenza della respirazione, accelerazione del polso, cambiamenti nella costituzione chimica dell'orina (nella quale mentre aumentano le proporzioni dell'urea, dell'acido urico, della *creatinina* e dei sali di potassa, diminuiscono invece fino a lasciar solo delle tracce i cloruri), mancanza d'appetito e sconcerti nella digestione causati in parte da cambiamenti nelle secrezioni dello stomaco e degli intestini, aumento della sete, rilassamento generale e debolezza di muscoli, e qualche volta disturbi nelle funzioni del cervello. Benchè l'aumento di temperatura faciliti in certo qual modo lo sviluppo degli altri sintomi della febbre, pure questi ultimi serbano sempre una certa indipendenza, che in parte si spiega colla circostanza che uno o l'altro di quei sintomi possono mancare completamente o in parte, perchè spesso il loro sviluppo non corrisponde all'altezza della febbre.

La termometria deve il suo progresso graduale principalmente alla importanza clinica che si deve dare allo stato febbrile, senza tener conto ogni volta delle cause originali che lo producono. Naturalmente gli antichi dovevano contentarsi di constatare la presenza della febbre, mettendo la mano sul corpo del malato. Questo metodo non era solo imperfetto per la impossibilità di poter apprezzare colla mano i gradi di temperatura, ma anche perchè spesse volte la temperatura della pelle resta bassa, mentre quella interna è già molto al disopra della normale. Anche quando la mano dell'esaminatore è un po' raffreddata, l'apprezzamento della temperatura col tatto risulta completamente falso.

Sotto questo punto di vista bisogna convenire che non piccolo è il merito degli antichi, i quali fin dai tempi di Ippocrate conoscevano essere l'aumento di temperatura uno dei sintomi principali della febbre.

Le prime misure *termometriche* ai malati furono eseguite dal Sanctorius (1561 a 1626), il quale vien talvolta falsamente citato come l'inventore del termometro; egli si serviva di una specie di termometro ad aria, senza però ottenere dei risultati di valore positivo dalle sue ricerche. Ad onta del primo passo, già molto importante, rimase però il termometro per più di un secolo estraneo alla pratica medica, cosa che può spiegarsi facilmente colla circostanza che in quei tempi la costruzione degli strumenti era ancora molto difettosa, dappoichè i punti fissi del termometro (zero e punto di ebollizione) vennero introdotti solo nella prima metà del secolo scorso.

Il Boerhave in Leida (1668 a 1738) ed i suoi scolari hanno più volte adoperato il termometro al letto dei malati ed al più celebre dei suoi discepoli, il De Haen di Vienna, riuscì di stabilire alcune regole fondamentali della termometria. Al De Haen era già noto che la temperatura cresce enormemente durante il periodo dei brividi della febbre intermittente, e che il corso della temperatura febbrile presenta degli abbassamenti o remissioni al mattino e degli inalzamenti o esacerbazioni alla sera.

Ma ad onta di tutto ciò il termometro era raramente applicato dai clinici, e non si parlava neppur per idea di un metodo analitico di termometria. Non si avverò nessun cambiamento, neppure quando J. Currie (1797) dimostrò con una serie di osservazioni che le misure termometriche continuate possono vantaggiosamente determinare le regole terapeutiche da presciegliersi volta per volta.

Gli autori successivi non furono perfettamente sterili di lavori intorno alla patologia della temperatura del corpo, ma si trattava sempre di sforzi isolati e senza concatenamento ai quali perciò non si dava alcun valore. Alla medicina tedesca si deve se, verso la metà del nostro secolo, si incominciò a servirsi delle misure termometriche per impiantare un metodo analitico clinico.

Dopo le memorie preparatorie del Gierse in Halle (1842), dell'Hallmann (1844) e dello Zimmermann in Hamm (1851) comparvero quasi contemporaneamente le ricerche fondamentali del Traube e di V. Bärensprung (1850-1851), a cui si aggiunsero poco dopo i lavori del Wunderlich. Mentre i meriti del Bärensprung e del Traube consistono principalmente nell'aver stabilito le leggi a cui obbediscono le temperature del corpo umano allo stato sano e ma-

lato, si deve al Wunderlich la gloria di aver mostrato, con una lunga serie di esemplari determinazioni cliniche di temperatura, il valore pratico della termometria e di aver enormemente contribuito ad introdurla nei metodi clinico-analitici. Al giorno d'oggi il convincimento dell'importanza delle misure termometriche si è fatto strada anche molto al di là dei medici, ed un dottore farebbe gran danno alla sua riputazione qualora si astenesse dal seguire col termometro gli stadii di una malattia febbrile.

La maggior parte dei lavori venuti alla luce negli ultimi due decennii, è stata dedicata alla spiegazione del processo febbrile. Noi dobbiamo astenerci di entrare a discorrere di questo soggetto ancora tanto imbrogliato e non ancora abbastanza spiegato ad onta di tutte le ricerche eseguite. La diagnostica della febbre ha un' indipendenza così assoluta da poter esistere indipendentemente dalla teoria della febbre stessa.

Il grado di aumento nella temperatura determina ciò che si chiama *intensità della febbre*. Dietro le proposte del Wunderlich possiamo stabilire la seguente scala della febbre accettata quasi generalmente:

I. Temperatura normale		37°,0 a 37°,4 C.
II. » sub-febbrile . . .		37°,5 » 38°,0
III. » febbrile:		
	a) febbre leggiera . .	38°,0 — 38°,4
	b) » moderata . .	38°,5 — 39°,0 di mattina e fino a 39°,5 di sera
	c) febbre considerevole.	39°,5 di mattina e fino a 40°,5 di sera
	d) febbre alta	sopra 39°,5 di mattina e sopra 40°,5 di sera.

Il pericolo di vita aumenta molto coll'*intensità* (altezza) della febbre, giacchè è provato dalla clinica e da esperimenti sopra animali che la vita cessa al di là di un certo grado di calore. Il pericolo si spiega principalmente, se non forse esclusivamente, in certe variazioni molecolari prodotte nei varii tessuti dal forte aumento di temperatura. Queste variazioni consistono in degenerazioni granulose e grassose che si sviluppano negli organi più importanti alla vita spesso con grande rapidità. Oltrecciò sembra che entrino in giuoco altre materie dannose, le quali vengono prodotte o dalla malattia stessa o da cambiamenti anormali nelle sostanze dell'organismo cagionati dalla febbre. La prognosi di una malattia febbrile è molto difficile a stabilirsi quando la temperatura supera durante parecchi giorni i 41°,75 C, e non vi è più speranza di

vita, allorquando si raggiungono i 42°,5 C. Tali temperature eccessive vengono qualificate col nome di *iperpiretiche.*

Solo nel caso che l'eccessivo aumento di temperatura sia di breve durata si può sperare che ad onta di un maggiore aumento nel calore del malato questi rimanga ancora in vita. Tali fenomeni si osservano spesso specialmente nella *febbre intermittente* e nella *febbre ricorrente,* nella quale ultima il fatto accade poco prima che si spieghi la crisi. Per esempio, l'Hirtz di Strasburgo ha descritto una osservazione di *febbre intermittente terzana* nella quale durante lo stato febbrile, la temperatura salì per poco tempo fino a 44° C. In una osservazione di J. W. Teale (Lancet 1875) riguardante una giovane ragazza che, cadendo da cavallo, si era rotta la quinta e sesta costa e schiacciata la sesta vertebra, e che durante cinque mesi consecutivi aveva subìto degli aumenti considerevoli di temperatura, si notarono tutte le sere degli aumenti fino a 122° F = 50° C, e se non avvennero errori di osservazione può dirsi che questa è la temperatura più alta che si sia finora verificata nell'uomo. Con tutto ciò l'ammalata guarì.

A causa della grande importanza prognostica che la temperatura acquista al di là dei 40° C, è naturale che ogni decimo di grado ha un peso molto maggiore di quel che potrebbe averne al di sotto di quella cifra, ove un aumento o una diminuzione di un decimo non produce nessun effetto. Se si segue il *corso della febbre* durante un solo giorno, si trova che nella pluralità dei casi la temperatura febbrile è più bassa al mattino che alla sera.

L'aumento dal mattino alla sera avviene in maniera simile a quella descritta per la temperatura normale. Le ore del giorno in cui la temperatura della febbre è in diminuzione diconsi *ore di remissione*, le altre invece *ore di esacerbazione.*

Raramente accade che la remissione abbia luogo di sera e la esacerbazione di mattina. Il Traube ha proposto con ragione di dare a questo fenomeno il nome di *tipo inverso.* Egli lo constatò specialmente nella tisi polmonare ed anche altri osservatori (Brunniche, Debczynsky) lo hanno confermato. Io ho visto due volte avverarsi la febbre *tipo inverso* durante la guarigione di un tifo addominale, dopo che la febbre aveva seguito il suo corso regolare nelle settimane precedenti, e senza che perciò si verificassero nuove complicazioni nella malattia.

È importante per la pratica di sapere che le esacerbazioni avvengono assai di rado nelle ore vicine al mezzogiorno o alla mezzanotte, di modo che in alcune circostanze, la febbre essendo assai meno forte o anche cessata del tutto al mattino o alla sera,

si può credere (limitando le misure a due al giorno), che uno stadio di malattia sia perfettamente libero da febbre, mentre in realtà non lo è. Il Griesinger ha infatti descritto un caso di tifo addominale nel quale la temperatura più alta cadeva sul mezzogiorno. L'Alvarenga ci comunica una osservazione molto importante relativa ad una donna che soffriva di debolezza e di mancanza di appetito, ma che apparentemente non aveva febbre, nè mostrava alcuna variazione nei suoi organi. Solo dopo determinazioni di temperatura più accurate, ed eseguite anche nelle ore notturne poterono accertare che l'ammalata era assalita, ogni quarta notte, verso le undici di sera, da forte febbre durante la quale però essa dormiva benissimo, di modo che non sentiva affatto la forte febbre che l'assaliva (fino a 40°,2 C). Si trattava dunque di una *febbre intermittente quartana* nella quale contro ogni regola gli accessi venivano sempre di notte.

Poco tempo fa ho curato una signora ammalata di *pleurite essudativa sierosa sinistra,* la quale nelle ore meridiane dalle 11 alle 2 subiva degli aumenti di temperatura fino a 39°.0 C.

Il punto più basso che raggiunge la temperatura durante la remissione dicesi *minimo giornaliero,* il più alto durante l' esacerbazione dicesi invece *massimo giornaliero.* La differenza tra questi due valori chiamasi *differenza giornaliera.* Di solito la remissione cessa verso le 9 antimeridiane. Ad essa segue lo stadio di esacerbazione, che raggiunge per lo più il massimo grado tra le tre e le sei pomeridiane. Del resto l'aumento e la diminuzione della febbre può essere continuo ovvero intermittente, vale a dire formarsi dopo diversi aumenti e diminuzioni secondarie. La differenza giornaliera di una febbre determina il così detto *tipo della febbre* (1). Si distinguono quattro tipi di febbre:

---

(1) Il tipo della febbre può considerarsi sia rispetto all'andamento di essa, che alla sua durata: l'Autore considera qui il primo fatto; aggiungeremo poche parole sul secondo. Per la durata dunque la febbre offre pure quattro tipi:

1.° *Il tipo rapidissimo :* Elevazione termica in due ore ; periodo di stato da 4 ad 8 ore ; defervescenza rapida. Un esempio ne sono la intermittente e la effimera.

2.° *Il tipo rapido :* Elevazione in 21 a 26 ore ; periodo di stato da 3 a 9 giorni; defervescenza in 24 o 48 ore. Esempio: la polmonite, l'angina, la pleurite, le febbri eruttive.

3.° *Il tipo prolungato :* Elevazione da 3 a 5 giorni ; periodo di stato da 2 a 3 settimane ; defervescenza da 3 a 5 giorni. Esempio: la febbre tifoidea.

4.° *Il tipo lento :* Elevazione da 2 a 5 giorni ; periodo di stato da 2 a 4 settimane ; defervescenza in 3 o 7 giorni. Esempio : reumatismo, febbri eruttive febbri tifiche anormali.

a) la febbre continua,
b) la febbre remittente,
c) la febbre intermittente,
d) la febbre ricorrente.

a) Si chiama *febbre continua* quella la di cui differenza giornaliera non supera 1°,0 C. Generalmente le febbri di questa specie non si mostrano se non quando la temperatura è almeno di 39°,0 C (v. fig. 3). Diversi autori suddividono ancora questo genere di febbri in *febbre continua* propriamente detta (quando la differenza non supera i 0°,5 C) ed in *febbre subcontinua* quando la differenza varia tra 0°, 5 e 1°,5 C.

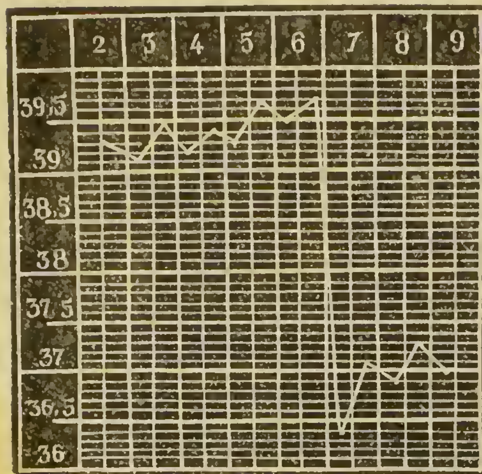


Fig. 3.
Febbre continua
di una polmonite fibrinosa primitiva
(Osservazione della clinica universitaria berlinese del Frerichs).

Quando la febbre continua si mantiene tale per parecchi giorni consecutivi allora acquista il nome di *febbre continua continente.*

b) Nella *febbre remittente* le differenze giornaliere sorpassano 1°,0 C. Prendendo come limite l'altezza della temperatura normale e quella ordinaria della febbre, le differenze giornaliere di una *febbre remittente* possono variare tra 1°,0 e 3°,0 C. Alcuni autori indicano col nome di *febbre etica* quella specie di *febbre remittente* in cui le *esacerbazioni* sono molto alte, mentre le *remissioni* cadono di alcuni decimi al disotto della temperatura normale. Queste *febbri etiche* si osservano spesso nei processi di suppurazione, di *Setticemia* e di *Piemia*, e in casi dubbii la presenza di una tal febbre può servire per accertare l'esistenza di un ascesso nascosto ovvero di *setticemia e piemia.* Essa s'incontra anche spesso nel periodo di guarigione del *tifo addominale*, e il Traube ha proposto di dare a questo periodo il nome di *stadio etico* (v. fig. 4).

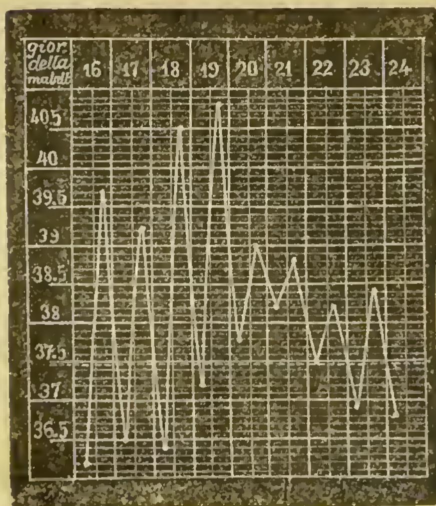


Fig. 4.
Febbre remittente (etica) alla terza settimana di un tifo addominale
(Osservazione di Nanuyn della clinica dell' Università di Könisberg).

Le *febbri intermittenti* e le *ricorrenti* sono malattie sui *generis*, cioè il loro tipo di febbre non si presenta in tutte le malattie, ma si

sviluppa soltanto offrendo dei sintomi pressochè invariabili e per effetto di un principio speciale, il quale dalle analisi eseguite dal Klebs e dal Tommasi nella febbre intermittente sembra consistere di funghi speciali, e nella febbre ricorrente dei così detti *spirilli* scoperti come è noto dall' Obermeier.

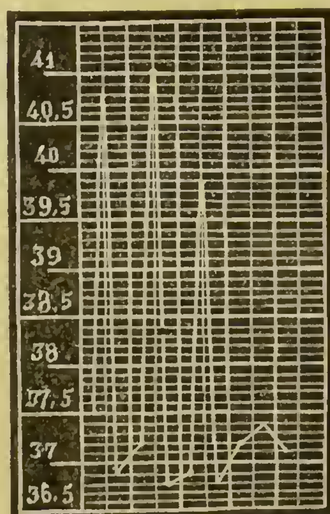


Fig. 5.
Febbre intermittente quotidiana
(Osservazione del Frerichs della clinica dell'Università di Berlino).

c) La *febbre intermittente* è caratterizzata da accessi di febbre alta della durata di più ore, che cominciano d'ordinario con brividi e finiscono dopo poco tempo con forti sudori. Gl'intervalli in cui si è liberi da febbre diconsi di *apiressia;* invece il tempo dello stato febbrile dicesi *piressia* o *parossismo della febbre*. Se il parossismo ha luogo tutti i giorni, allora la febbre prende il nome di *febbre intermittente quotidiana* (vedi figura 5); se invece si ripete ad intervalli di 48 ore allora si chiama *febbre intermittente terzana* (vedi fig. 6). Se l'intervallo libero da febbre è di 73 ore, allora si ha da fare con una febbre intermittente quartana e così di seguito (vedi fig. 7). I parossismi della febbre si avverano per lo più sempre alla stessa ora. Però

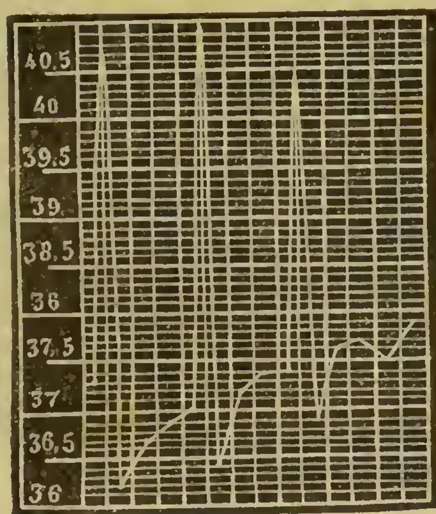


Fig. 6.
Febbre intermittente terzana
(Osservazione del Frerichs).

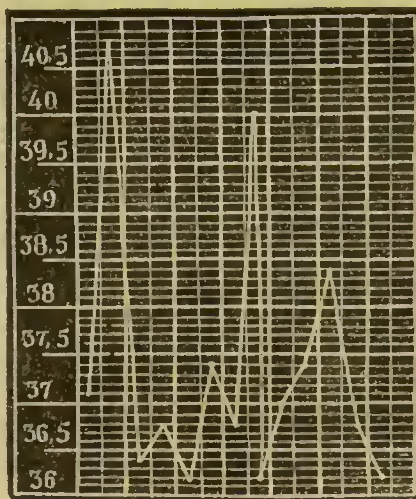


Fig. 7.
Febbre intermittente quartana
(Wunderlich).

se qualche volta l'accesso seguente avviene un po' più presto del precedente, la febbre si chiamerà *febbre intermittente anteponente*, e se invece avviene il contrario, allora si avrà da fare con una *febbre intermittente posponente*.

Si indica col nome di *febbre intermittente quotidiana duplicata* quella febbre che si ripete due volte in un giorno con accessi di intensità per lo più diversa. Nella *febbre intermittente terzana duplicata*, i due accessi di febbre avvengono solo nei giorni dispari, mentre i pari sono liberi. Finalmente ricordiamo ancora la *febbre intermittente semiterzana*, la quale ha due accessi nei giorni dispari ed uno nei pari.

d) Il tipo della *febbre ricorrente* consiste in un accesso di febbre ardente di cinque a sette giorni, preceduto, per lo più, da brividi, e che scende presto alla temperatura normale appena incomincia la crisi. Segue quindi un periodo di cinque ad otto giorni in cui si è perfettamente liberi da febbre e ci si sente bene. Di poi la febbre riprende di nuovo, ripetendo gli stessi fenomeni di una forte febbre continua che cessa tutto d'un tratto dopo altri cinque a sette giorni. Talvolta questi periodi febbrili e di salute si ripetono più volte, benchè per la minor durata e minore intensità dei fenomeni il tipo della febbre perda in gran parte il suo speciale carattere (vedi fig. 8).

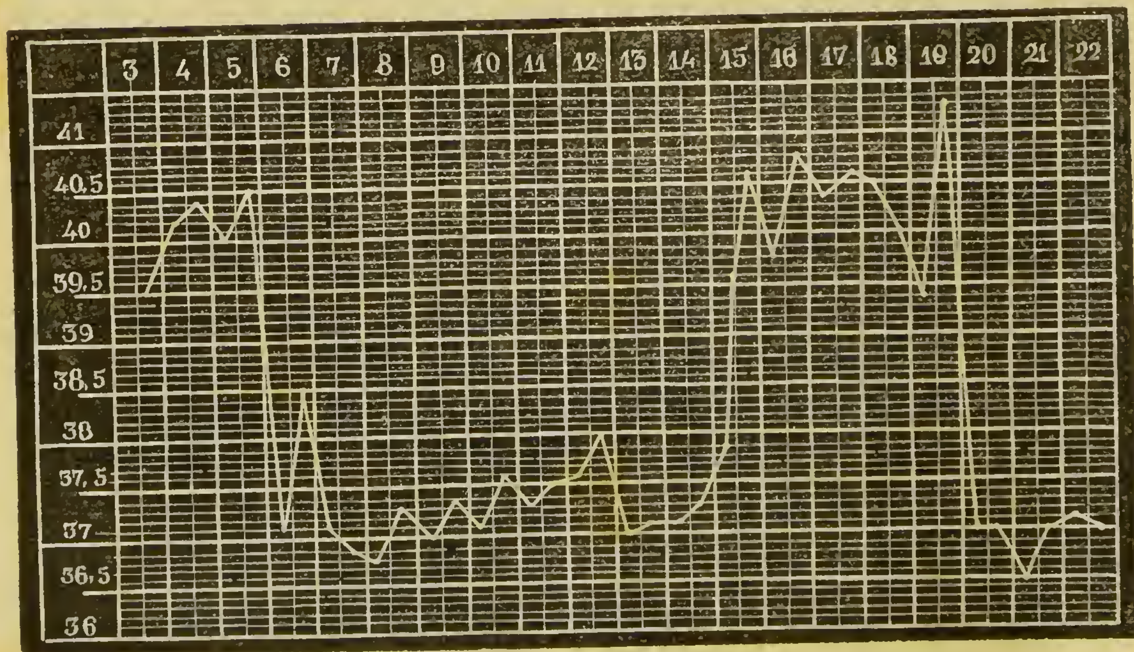


Fig. 8. Febbre ricorrente (Nanuyn).

Secondo la *durata della febbre* le malattie febbrili si dividono in *acute, subacute* e *croniche*. Questa classificazione ci è pervenuta fin dall'antichità. Una malattia febbrile che ha la tendenza di terminare prima del 14° giorno dicesi *acuta*. Se invece essa oltrepassa la fine della sesta settimana allora si ha una malattia febbrile *subacuta*, e se si prolunga ancora maggiormente, allora una tale malattia diventa cronica. Però bisogna ricordare ancora una volta

che sebbene nella pluralità dei casi si avverino per lo più queste regole, pure accade, come in tutti gli altri fenomeni clinici, che in singoli casi la natura presenta delle variabilità straordinarie che rendono senza valore tutti gli schemi costrutti con tanta fatica ed attenzione.

Si distingue col nome di *effimera* quella febbre piuttosto forte che si prolunga per lo più da uno a tre giorni, senza che se ne possa riconoscere la cagione essenziale. Essa s' incontra specialmente spesso nei bambini, evidentemente perchè il loro organismo più debole subisce ad ogni lieve disturbo delle forti mutazioni nella temperatura regolare del corpo.

È facile capire, come non si possa nello *sviluppo di una malattia febbrile* ammettere che i cambiamenti nella temperatura avvengano tutto d'un tratto e spariscano colla stessa facilità; e da ciò si deduce che nel corso intiero di una malattia febbrile debbansi distinguere *diversi stadii* o *periodi*. Lo stadio nel quale i fenomeni febbrili si sviluppano con maggiore o minor prestezza, chiamasi stadio *pirogenetico* o *periodo iniziale*. Il tempo durante il quale la febbre resta al suo punto più alto, chiamasi da tutti *acme* o *fastigio* della febbre. In alcune malattie segue a questo stadio, e prima di giungere allo scioglimento definitivo, uno spazio di tempo in cui si avverano delle più forti oscillazioni di temperatura e che si chiama stadio *amfibolico*.

Quando la malattia febbrile volge al suo fine, allora bisogna distinguere secondo l' esito il *periodo con guarigione* ovvero il *periodo con esito mortale*. Nel caso che l'esito della malattia sia favorevole, le alte temperature della febbre cessano o tutto d' un tratto o a poco a poco. Se la diminuzione nella temperatura ha luogo in un periodo di 12 a 36 ore, allora questo fenomeno vien chiamato *crisi* (defervescenza rapida); se invece avviene lentamente in un periodo di più giorni allora prende il nome di lisi (defervescenza lenta).

Finalmente si aggiunge ancora il *periodo della convalescenza*, il quale vien caratterizzato specialmente in principio da un abbassamento di temperatura al disotto di quella normale di alcuni decimi.

Spesso in principio della convalescenza ha luogo per lievissime occasioni un nuovo aumento di temperatura, il quale però scompare quasi sempre molto presto. Gli eccitamenti psichici, il primo levarsi dal letto, il primo nutrimento solido e specialmente l' uso di carne, possono cagionare questo aumento di temperatura. Se quest' ultimo non è passeggero, ma dura per un periodo piuttosto

lungo, allora bisogna stare attenti che non si tratti di una ricaduta o recrudescenza della malattia, e si comprende di leggieri che bisogna perciò continuare anche durante la convalescenza le misure termometriche.

Se una malattia febbrile volge ad esito infausto, ciò viene indicato da forti irregolarità nella temperatura del corpo, che sono tanto più sorprendenti in quanto che si palesano senza alcun motivo (stadio *preagonico)*.

In una serie di casi la temperatura prende il tanto temuto carattere *iperpiretico;* in altri invece ha luogo un abbassamento subitaneo ed anormale al disotto della temperatura ordinaria, mentre il polso batte con frequenza straordinaria, ma con pochissima forza; in altri casi ancora avvengono delle irregolarità straordinarie nel corso di solito normale della febbre. Questi cambiamenti si ripetono anche al periodo dell'agonia. La temperatura del corpo dopo la morte non è uguale in tutti i casi e segue in certo qual modo la intensità che aveva avanti e durante l'agonia *(preagonale* e *agonale)*. Se avanti la morte si verificò un abbassamento notevole della temperatura del corpo, questo continua senza interruzione anche dopo lo spegnersi della vita. Nelle malattie con temperatura *iperpiretica* pure nelle prime ore dopo la morte ha luogo un aumento nel calore del corpo. I cadaveri si raffreddano quindi molto lentamente, di maniera che non di rado posseggono ancora dopo 12 ore una temperatura più alta di quella dell'uomo sano. Questo fenomeno si presenta spessissimo nelle malattie del sistema nervoso centrale e specialmente nel tetano. Anche nei morti di cholera si è talvolta osservato un aumento di temperatura dopo la morte (1).

---

(1) In tutte le malattie febbrili il ciclo termico considerato nell'insieme offre tre periodi, uno iniziale di *aumento;* uno di stato o di *fastigio;* uno terminale o di *abbassamento*.

1.° Comprende il periodo di tempo che decorre dal primo inalzarsi della temperatura normale al punto massimo, cui essa giunge e si ferma. Questo periodo si può offrire rapidissimo, rapido, graduale, lento, interrotto, è raro che sia istantaneo. Per lo più si osservano piccole remissioni sempre meno notevoli. Questo periodo ha durata varia da minuti a giorni, e per lo più non sorpassa nelle malattie acute la settimana; nelle malattie croniche può estendersi per settimane intiere.

2.° Il periodo di stato si offre variatissimo, pure il Jaccoud ha cercato di fissare alcuna delle principali forme che esso assume. Le principali, secondo esso sono tre, il fastigio *a culmine*, il fastigio *oscillante*, ed il fastigio *remittente*. La prima forma si unisce per lo più a periodo iniziale rapido ed in essa il

Riguardo al periodo iniziale bisogna di più notare, che molte malattie di carattere febbrile cominciano con dei *brividi*. I malati hanno una forte sensazione di freddo, battono i denti e fanno tali potenti moti convulsivi che il corpo viene ad esserne scosso più o meno fortemente. La pelle prende un aspetto pallido e cianotico, si fa fredda al tatto ed il volto acquista una espressione abbattuta. In contrasto colla sensazione provata dal malato e coll'abbassamento di temperatura della cute, quella interna cresce considerevolmente, come ha dimostrato già il De Haen. Di solito i brividi cessano non appena scompare la differenza tra la temperatura interna e la esterna del corpo. In generale quanto più presto e più forte si sviluppa una febbre, tanto più facilmente c'è da aspettarsi che la malattia febbrile cominci con dei brividi, quale è ordinariamente il caso nelle malattie acute.

Non è ancora spiegata la causa del rapporto tra i brividi e lo sviluppo della febbre; ad ogni modo però quest' ultima non è la

---

fastigio dura per alcune ore, di rado per giorni e poi dà luogo all' abbassamento. È la forma che si osserva nelle febbri intermittenti, nelle effimere, nella risipola, nella polmonite genuina, in alcune malattie eruttive e nel periodo secondario del vajuolo.

La forma di *fastigio oscillante* può scindersi in varie sottospecie : però sempre essa offre aumenti alternati da diminuzioni della temperatura, non da apiressie. La sottospecie di fastigio *ad oscillazioni stazionarie* offre una esacerbazione giornaliera ed una diminuzione, le quali si mantengono però sempre negli stessi limiti del primo giorno, nel quale la temperatura raggiunse il suo massimo ; le oscillazioni in tal caso non superano per lo più 1° C. Si osserva questa forma nel tifo esantematico, nella febbre iniziale vajolosa, nella scarlattina, nella polmonite lobare genuina. Questa sottospecie di acme è caratteristica delle gravi malattie febbrili e dura di rado più di una settimana. Un'altra sottospecie è il fastigio ad *oscillazioni ascendenti* e quello ad *oscillazioni discendenti*. Nel primo di essi si ha una serie di aumenti termici sempre minori alternati con remissioni non maggiori di un grado. Queste forme sono speciali delle lunghe febbri, benchè si possano osservare in qualsiasi malattia febbrile e non di rado vadano congiunte. Esse sono però più immaginarie che reali, perchè se volessimo severamente giudicarle, si potrebbero riportare alla specie del fastigio a culmine, essendo per lo più il massimo punto termico raggiunto dopo una serie di oscillazioni progressive ascendenti o seguito da una serie di queste stesse oscillazioni progressive discendenti.

Una specie di fastigio, che merita descrizione a sè è quella del *fastigio remittente*, nel quale tra gli aumenti e le diminuzioni corrono da più di uno a tre gradi e si osserva nel reumatismo articolare, nelle febbri reumatiche, nella piemia, nella roseola, nella febbre da tubercolosi.

sola condizione necessaria a produrli. Per esempio, si osservano dei brividi anche dopo aver introdotto il catetere nel canale uretrale, senza che perciò aumenti la temperatura interna del corpo, esperienza chirurgica a cui è stato consacrato uno studio accurato dal Roser di Marburg. Quanto più acuta e quanto più breve è la durata di una malattia febbrile, tanto più facilmente essa finisce con tutti i *fenomeni della crisi*. Come prototipo di una malattia febbrile che cominci coi brividi e finisca colla crisi, dopo aver durato appena una settimana, si può considerare la *pneumonite fibrinosa primaria* la quale dà allo stesso tempo occasione di poter studiare la crisi in tutte le sue fasi.

La *velocità* con cui si forma la crisi, vale a dire colla quale la temperatura febbrile discende fino alla normale, è molto differente per le diverse malattie ed anche per i diversi casi di malattie d'una stessa specie.

Il Fraenzel ha dimostrato che per la *febbre ricorrente* la

Però volendo seriamente ridurre queste forme di fastigio, si possono riportare a due, quella *a culmine* e quella *remittente*. Alla prima possono riferirsi le varietà descritte col nome di fastigio *a culmine* propriamente detto, fastigio ad *oscillazioni ascendenti* e *discendenti;* alla seconda quelle dette fastigio ad *oscillazioni stazionarie* e *remittenti:* difatti queste due ultime forme differiscono solo nell'ampiezza delle oscillazioni, che nel primo caso non sorpassano un grado, nel secondo possono giungere fino ai tre gradi di differenza fra il massimo e il minimo valore termico.

Nelle malattie mortali l'acme talora coincide con la morte e l'ascensione è gradualmente o interrottamente continua. In alcuni casi, in vicinanza della morte, si ha una subitanea diminuzione termica o una defervescenza assoluta e questo è segno di gravi fenomeni (emorragie, perforazioni, ecc.) sopraggiunti a peggiorare le condizioni del malato. In certi casi vi è tempo, perchè la temperatura risalga avanti la morte dell'individuo. Il Jaccoud ha dato a questo tipo il nome di tipo *ascendente* e tipo *ascendente troncato*. Nell'agonia si ha di più il tipo *discendente* che caratterizza il collasso, e si osserva nelle febbri consuntive, nel tifo, nelle gravi febbri eruttive, nelle lunghe malattie, e il tipo *irregolare*, pel quale si osserva un irregolare alternarsi di notevoli aumenti e diminuzioni termiche.

L'Eichhorst ha parlato abbastanza della temperatura della convalescenza per non riprender qui la parola su ciò; però voglio rammentare anche quel periodo febbrile detto dal Wunderlich, *stadio anfibolico*, o irregolare, il quale è costituito da un periodo di oscillazioni notevoli, irregolari, difficilmente spiegate, che si trova successivo al periodo di acme; questo stadio dura una o due settimane, e si osserva specialmente nel tifo, nella polmonite lentamente risoluta, nel reumatismo articolare acuto: non pare che abbia un valore pronostico.

crisi è già passata dopo 6 ad 8 ore, e per alcuni casi di febbre intermittente, essa termina anche in minor tempo. Nella pluralità dei casi la crisi comincia verso sera e si compie durante la notte. La temperatura del corpo scende durante questo periodo non di rado al disotto della normale (v. fig. 9).

In molti casi l'abbassamento di temperatura dovuto alla crisi non si compie in 12 ore, ma impiega fino a 24 e a 36 ore. Allora essa prende il nome di *crisi protratta* (vedi fig. 10).

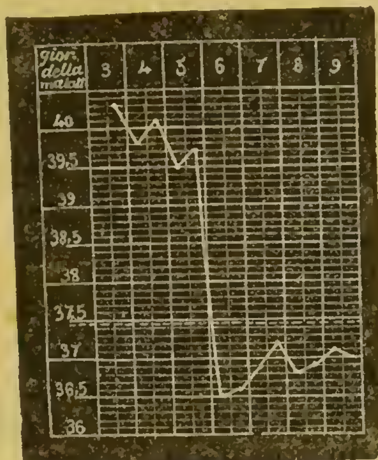


Fig. 9.
Crisi completa di una pneumonite fibrinosa primaria di un ragazzo di 7 anni.
(Policlinica di Gottinga).

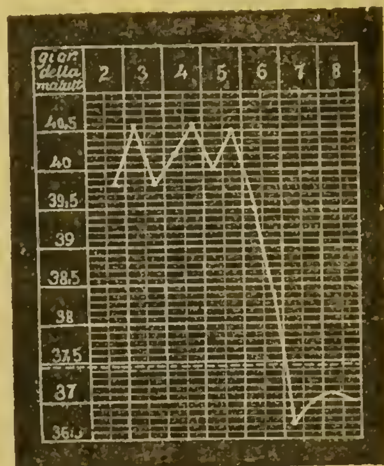


Fig. 10.
Crisi protratta di pneumonite fibrinosa (Policlinica di Gottinga).

Talvolta prima di cominciare la crisi ha luogo un aumento straordinario nella temperatura del corpo, che è accompagnato inoltre da altri sintomi che fanno nascere dei cattivi sospetti. Gli ammalati cominciano a delirare tutto d'un tratto o hanno dei forti brividi, come ho potuto spesso osservare specialmente nella *febbre ricorrente*.

Ma dopo poche ore la temperatura ridiscende ed allora la crisi si compie regolarmente. Questo fenomeno era conosciuto anche dagli antichi sotto il nome di *perturbazione critica* (vedi fig. 11). Quando la diminuzione di temperatura non ha luogo uniformemente, vale a dire che dopo il primo abbassamento di temperatura si verificano dei piccoli rialzi prima che la crisi sia compiuta, allora questa prende il nome di *crisi interrotta* (v. fig. 11).

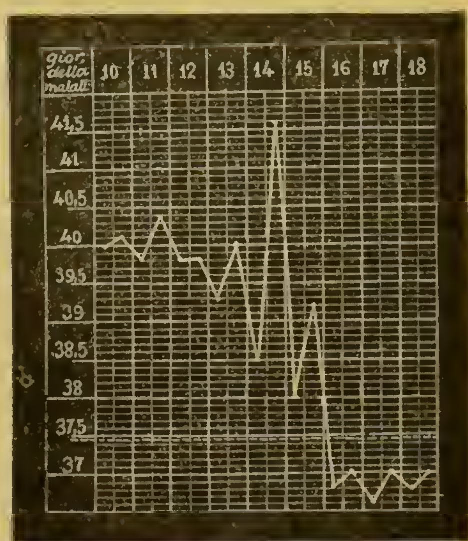


Fig. 11.
Perturbazione critica e crisi interrotta di tifo esantematico.

Quando gli aumenti di temperatura che succedono all'*abbassamento critico* sono di qualche durata, la crisi si chiama incompleta, e si dà il nome di *pseudo-crisi*, a quella nella quale

gli aumenti successivi raggiungono nuovamente la primitiva altezza della febbre.

Il principio di una crisi reale viene spesso caratterizzato da forti sudori. I malati si addormentano quindi profondamente, e quando si risvegliano si sentono molto più sollevati. Contemporaneamente all'abbassamento di temperatura, il polso diviene meno frequente e più forte. Molto spesso le orine lasciano in fondo un sedimento di *sali urici*, e se si segue con attenzione la escrezione della urea durante la febbre, si può osservare, che, un giorno prima della crisi, essa aumenta notevolmente di quantità, diminuisce non appena la crisi è incominciata, per ricrescere dopo alcuni giorni considerevolmente.

Questo fenomeno dimostrato con molte fatiche dal Fraenkel nelle osservazioni della clinica di Leida e consistente in escrezioni anormali e passaggere ritenzioni di urea, vien chiamato *secrezione postepicritica di urea.*

Fin dai tempi di Ippocrate predominava la idea che la crisi si sviluppa solo nei giorni dispari della febbre. Anche il Traube ha voluto mantenere questa regola cercando di spiegarla con esatte e continuate determinazioni di temperatura; però i calcoli eseguiti di poi su più vasta scala hanno dimostrato che dal numero dei giorni non si può stabilire nessuna regola per il principio della crisi. In addietro è stato detto più volte che la determinazione della temperatura febbrile in un corpo non è solo d' interesse generale, ma ha anche un significato diagnostico importantissimo. Questo interesse consiste principalmente nel potere in moltissime malattie stabilire la diagnosi solo consultando la temperatura. In casi dubbii può anche accadere che il corso della temperatura decida della *diagnosi differenziale.* Tutte le malattie caratterizzate da un corso determinato e periodico di febbri si denominano *malattie tipiche febbrili.* A queste si oppongono quelle malattie (atipiche), nelle quali i rapporti di temperatura sono così variabili e irregolari da non potersi adoperare con profitto in una diagnosi speciale. In mezzo a queste due classi si hanno poi quelle malattie febbrili che permettono ad un gran numero di osservazioni di riconoscerne il tipo, ma che in ogni singolo caso presentano poi delle irregolarità, delle variazioni. Il Wunderlich ha dato loro il nome di *malattie pressochè tipiche.* Secondo il Wunderlich si otterrebbe la seguente classificazione considerando le malattie febbrili secondo i tre tipi indicati.

I. *Malattie febbrili tipiche.*

Polmonite fibrinosa primitiva, febbre ricorrente, esantematica, febbre intermittente, morbillo, scarlattina, vaiolo, varicella.

II. *Malattie febbrili pressochè tipiche.*

Effimera, piemia, septicemia, avvelenamento fosforico acuto, risipola della faccia, infiammazioni acute catarrali, angina tonsillare, reumatismo articolare multiplo, meningite, parotite epidemica, pleurite, tubercolosi miliare, trichinosi, neurosi con esito mortale nell'ultimo stadio, cholera, sifilide costituzionale.

Del resto molte malattie *atipiche* febbrili possono avvicinarsi all'ultimo gruppo citato; per esempio, la difterite, la dissenteria, la pericardite, la peritonite, la tisi polmonare acuta e le suppurazioni croniche, non esistendo nessun limite netto tra le singole classi. Talvolta in alcune malattie si rinvengono diversi tipi di febbri, di modo che si distinguono pure le malattie *monotipiche* e le *pleotipiche*. Il corso della temperatura ha una grande importanza pratica, specialmente nelle malattie tipiche, giacchè ogni anormalità e complicanza della malattia si rivela nel corso della febbre per le irregolarità che si producono.

Gli *aumenti locali di temperatura* sono più rari ad osservarsi e non hanno quell' importanza pratica che è dovuta agli aumenti generali.

Per la pratica medica il più importante è l' aumento locale sopra i *punti d'infiammazione*. Questo aumento era considerato fin dagli antichi, come sintomo principale d'un'infiammazione. Dalle esperienze eseguite specialmente da O. Weber si cercava di dimostrare che l' aumento consisteva in una maggior produzione di calore dovuto alla flogosi; però le analisi termometriche di Enrico Jakobson e dei suoi discepoli han provato che questa ipotesi non è giusta, ma che il maggior calore dipende solamente da aumento nell' afflusso del sangue al punto infiammato.

Questo fatto preso dalla chirurgia si è voluto applicarlo anche all'infiammazione di organi interni. In molte memorie sono riportate delle osservazioni fatte a questo scopo in diverse malattie come

la pleurite, la pneumonite e la tisi polmonare *monolaterale*, nelle quali si è cercato dimostrare che la temperatura misurata sotto l'ascella era più alta dalla parte malata; anzi diversi autori hanno voluto applicare questa esperienza alla diagnosi. Però non bisogna dimenticare che questi fenomeni sono spesso in contraddizione e che sovente lo stesso autore ha trovato ora una differenza in più dalla parte malata ora in meno, talvolta anche questa differenza non esisteva affatto. In tutti i casi però si può conchiudere da queste osservazioni, che possono aver luogo delle circostanze tali da compensare e anche da superare nella parte sana gli aumenti di temperatura prodotti nella parte malata.

È facile capire che in tutti i cambiamenti locali di temperatura, la distribuzione del sangue ha la parte principale. Essa però dipende a sua volta dall'azione dei *vasomotori*. Si spiega quindi che nella maggior parte delle paralisi debba cambiare la temperatura nelle parti paralizzate. Questi cambiamenti sono stati studiati molto estesamente dal Folet. Naturalmente non in tutte le paralisi si produrranno le stesse variazioni, giacchè tutto dipende dal modo col quale i vasomotori subiscono l'influenza della paralisi. Però per lo più la temperatura s'innalza dalla parte paralizzata. Solo di rado non si osserva alcuna differenza di temperatura e ancora più raro è il caso in cui la parte offesa subisca una diminuzione di calore per rapporto alla sana. A misura che si opera la guarigione, cessa a poco a poco la differenza riscontrata in principio; se invece il male resta perennemente, cagionando l'atrofia del muscolo paralizzato, allora i primitivi aumenti nella temperatura sono surrogati da relative diminuzioni.

Si osserva talvolta un aumento parziale di temperatura, senza che esista paralisi, e ciò specialmente nelle *isteriche*. La metà del corpo più calda si arrossisce e mostra una forte disposizione al sudore. In questo caso si tratta di stati ora permanenti, ora passaggeri, i quali ultimi, come ha dimostrato il Lombard negli ultimi tempi, si ripetono per lo più in date ore del giorno.

Ricordiamo infine le malattie locali del *simpatico del collo*, le quali producono arrossamenti, produzione di sudore ed aumento di temperatura alla faccia, al collo ed alla parte superiore del petto, fenomeni che concordano perfettamente con quelli osservati nella recisione del *simpatico* negli animali.

IV. *Significato diagnostico della temperatura anormalmente bassa.*

La quantità, di cui la temperatura di un *corpo sano* si abbassa dalla media di 37°,0, è appena di 1°,0 C. Dalle esperienze del Wunderlich ampiamente confermate, si rileva che quando la temperatura del corpo umano scende al disotto di 36°,25 C., questo non può più considerarsi sano. Gli abbassamenti più notevoli di temperatura si osservano nello *sclerema dei neonati*, nel quale stando ad una comunicazione dell' Hardy, la temperatura può scendere fino a 22°,0 C. Per lo più la diminuzione di temperatura va congiunta a grande prostrazione di forze, ragione per cui queste temperature anormalmente basse sono state chiamate *temperature di collasso* ovvero *ipofisiologiche*. Anche per questo fenomeno è stata stabilita la seguente scala dal Wunderlich:

I.	Temp. normale	37°,4 a 37°,0 a 36°,6 C
II.	» subnormale . . .	36°,5 — 36°,0 C
III.	. . . .	36°,0 »
	a)	36°,0 — 35°,6 »
	b)	35°,0 — 33°,5 »
	c)	al disotto di 33°,5 »

Mentre la diminuzione di temperatura continua fino al grado di *collasso*, la frequenza del polso aumenta invece in modo eccessivo. Adoperando il metodo grafico tanto per la registrazione delle temperature, quanto per quella della frequenza del polso, si scorge che le due curve non procedono parallelamente come d' ordinario ma si allontanano sempre più (v. fig. 12).

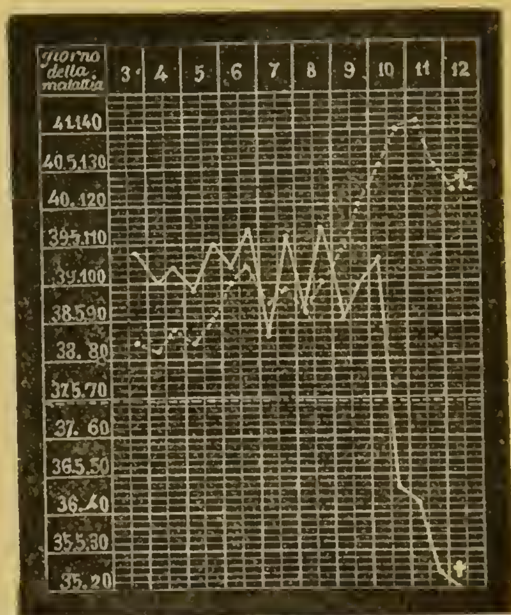


Fig. 12.
Temperatura del collasso nel tifo esantematico (Naunyn). — La linea punteggiata segna la curva sfigmica.

La temperatura di *collasso* non si presenta sempre cogli stessi sintomi, ma varia moltissimo secondo la qualità della malattia e secondo i diversi casi di una stessa specie. La sua apparizione è molto rimarchevole quando l'abbassamento istantaneo, e non graduale, interrompe il corso febbrile d' una malattia.

Oltre il *collasso* si sono osservate delle temperature molto basse negli *ubbriachi* rimasti nelle stagioni rigide all'aperto e privi di sensi. Dopo le descrizioni fatte dal Magnan su fatti di questo genere, il Reincke, il Peter e il Fraentzel hanno pubblicato negli ultimi tempi delle esperienze simili. La temperatura del corpo in talune persone è stata trovata di 24°,0 nel *retto*.

Cifre ancora più basse si osservano, secondo le asserzioni del Löwenhardt, nelle persone dementi. Questo autore cita delle osservazioni nelle quali la temperatura del retto era appena di 23°,75 C. in persone dementi, le quali poi erano poco vestite ed avevano preventivamente subìto un bagno freddo. Anche dopo *forti perdite di sangue* la temperatura del corpo discende, abbenchè questo abbassamento non sia accompagnato da nessuno dei fenomeni del *collasso*.

Tra gli *abbassamenti locali di temperatura*, i più importanti sono quelli, nei quali si verifica una forte differenza tra le temperature della pelle e la interna. Si è già detto più sopra che il voler giudicare la temperatura del corpo tastando la pelle può trascinare in errore. Nelle analisi policliniche ed in quelle fatte negli ambulatorii (sale da visita) si può spesso osservare che mentre la pelle ha una temperatura normale o subnormale a causa dell'aria libera che la circonda, nell'interno invece hanno luogo degli aumenti eccessivi. Questi fenomeni possono del resto presentarsi anche nei malati che si trovano a letto e specialmente si avverano nei colerosi.

Di grande influenza per la temperatura della pelle è il movimento del sangue nell'interno dei vasi cutanei; giacchè qui come sempre i vasi cutanei rappresentano le vie per le quali il calore animale si spande con la maggior possibile uniformità.

Per questa ragione si spiega come tutti i casi in cui la circolazione del sangue viene ad essere limitata o rallentata nei vasi cutanei, sono accompagnati da abbassamenti di temperatura nella pelle. Con ciò si spiega pure il raffreddamento della pelle in opposizione all'aumento di calore interno durante *i brividi della febbre*, giacchè questi, come ha fatto notare il Traube, consistono in uno spasmo della tunica interna delle piccole arterie cutanee. Tali fenomeni sono stati negli ultimi tempi studiati con maggior accuratezza dallo Schülein nella clinica del Frerichs. Anche nei malati in cui la circolazione del sangue sia rallentata per qualunque ragione meccanica, come, per esempio, nei *malati di cuore* o in persone che soffrano di *disturbi negli organi respiratorii*, la temperatura della pelle si abbassa, ed a ciò si aggiunge spesso un colore *cianotico* cutaneo.

Nei disturbi locali di circolazione, quali si presentano nel dominio di una sola vena, nella *trombosi marantica* o nella *pressione prodotta da tumori*, l'abbassamento di temperatura della pelle sarà pure limitato alle parti circonvicine.

Se la circolazione in una parte del corpo cessa completamente, si abbassa pure la temperatura corrispondente, cosa che si può talvolta osservare in alcune *membra gangrenose*.

* *Le temperature locali.*

Possiamo dire che è stato primo il Broca a dare importanza allo studio delle temperature locali, con i suoi studii sui cangiamenti termici che si hanno impedendo la circolazione di un arto, e su quelli compiuti nei casi di aneurisma e di obliterazioni emboliche dell'arteria principale di un membro. Si passò quindi a studiare le temperature del cranio, del torace, del ventre, nella salute e nella malattia, amministrando certe sostanze medicamentose o facendo compiere certi esercizi muscolari, e da noi si occuparono specialmente di tali studii il Concato, il Fiori e il Graziadei, Dario Maragliano, il Seppilli e Edoardo Maragliano.

1.° *Temperature craniensi.* — Fisiologicamente si trova che la temperatura è diversa nei differenti punti del cranio, in diversi individui ed anche nello stesso individuo, secondochè il circolo cerebrale è più o meno attivo: il Broca trovò che la temperatura della regione frontale è più elevata di quella delle altre parti del cranio, che è al minimo dopo il riposo e nel digiuno e che cresce con la fatica, il cibo, e il lavoro intellettuale. Anche D. Maragliano constatò gli stessi fatti e col Seppilli stabilì delle cifre medie che io ho registrate nel diagramma qui unito (fig. 12) e che mostrano come la temperatura cerebrale sia più alta in generale a sinistra che a destra. Le differenze fra le cifre trovate dal D. Maragliano e quelle del Broca e del Gray sono dovute, perchè questi ultimi sperimentarono in inverno, mentre il primo compiè le sue osservazioni nella estate. I punti prescelti per l'esame della temperatura craniense sono il *frontale* collocato dietro l'apofisi orbitale esterna, il *temporale* al disopra dell'orecchio, l'*occipitale* ai lati della protuberanza occipitale.

La temperatura cerebrale normale cresce di 1[2° durante la *lettura*, è maggiore negli uomini che nelle donne, nella gioventù che nella vecchiaja. Pure è certo che la temperatura della metà

---

* Capitolo originale del Traduttore.

sinistra del capo è maggiore di quella del lato destro, che le cifre termiche frontali e parietali sono sempre più elevate che quelle occipitali e che le variazioni di più di un grado non sono nei limiti fisiologici.

L'Amidon cercò di applicare la termometria cerebrale allo studio delle *localizzazioni della corteccia del cervello;* egli pensava che siccome ad ogni gruppo muscolare deve corrispondere un centro cerebrale, i moti continui di questo gruppo dovranno crescere l'attività e quindi la temperatura di questo centro ed elevare

V

G	33,18

	O		P		F		S
B	d. 33°,5 - 5,33°,72	B	d. 33°,01 - 5,33°,05	B	d. 34°,80 - 5,35°,43	B	d. 33°,90 - 5,34°
G	d. 33°,5 - 5,33° - 7	G	d. 34°,21 - 5,34°,68	G	d. 34°,28 - 5,34°,64	G	d. 34°,35 - 5,33°,84
MS	d. 35°,95 - 5,36°,01	MS	d. 36°,15 - 5,36°,18	MS	d. 36°,15 - 5,36°,20	MS	d. 36°,8 - 5,36°,13
M	d. 34°,92 - 5,35°,4	M	d. 35°,25 - 5,35,°05	M	d. 35°,02 - 5,35°,85	M	d. 35°,9 - 5,35°,58

H

B	33°,82
G	34°,10
MS	36°,10
M	35°,34

Fig. 13.

Diagramma delle temperature craniensi normali.

M. S. Cifre date da E. Maragliano e Seppilli (estate)
B. Cifre date dal Broca (inverno).
G. » » » Gray »
M. » » » E. Maragliano.
F. Stazione frontale. *P.* Stazione parietale.
O. Stazione occipitale. *V.* Stazione del vertice.
H. Temperatura totale della testa.
S. Temperatura totale di un sol lato.
d lato destro, *s* lato sinistro.

il calore della parte corrispondente del cranio. Queste ricerche delicate non possono essere ammesse senza una prudente riserva, a causa delle molteplici cause di errore che non sempre è possibile eliminare.

Nel *sonno* spontaneo, secondo E. Maragliano, la temperatura cerebrale si eleva, ma la elevazione non è considerevole raggiungendo ben di rado un grado: si osserva in tutte le parti del cranio e manifestata al principio del sonno, prosegue senza regola alcuna, abbassandosi in lieve grado allo svegliarsi. Invece secondo

l' Hunter, il Liebermeister ed il Martin si avrebbe un debole abbassamento.

Nel *sonno artificiale* E. Maragliano trovò, che in quello procurato col laudano (grammi 2) si avea tendenza alla diminuzione del calore cerebrale, fin da principio e tale diminuzione proseguiva in modo saltuario, ma però era solo di pochi decimi di grado, il più spesso; che invece nel sonno dovuto al cloralio (gr. 2 1|2) si osservò costante lo abbassamento termico, il quale si iniziava col sonno, cresceva man mano, e raggiungeva fino un grado e mezzo, ma in modo non uniforme per tutto.

Il *dolore* poi reca una elevazione termica, superiore ad un grado nel suo acme e che può anche raggiungere i due gradi; il calore si eleva gradatamente e gradatamente discende recando una depressione termica, fuggevole. Tali sono i risultati degli studii di E. Maragliano.

Le inalazioni di nitrito di amile aumentano rapidamente la temperatura cerebrale, 3°/10 a 8°/10, e anche il bromuro di potassio a dose da 3 a 5 grammi la inalza di 1° (E. Maragliano).

In *patologia* si è studiata la temperatura craniense nei casi di malattie del sistema nervoso frodandosi sul detto del Broca, che *per tutti ove è iperemia, è ipetermia, per tutto ove è lavoro morboso, è elevazione termica, per tutto ove è ipertermia vi è iperemia o lavoro morboso.*

Quindi tutte le malattie congestive o flogistiche, cerebrali o meningee, danno aumento locale della temperatura del cranio, mentre le atrofie parziali ed i rammollimenti cronici recano invece abbassamento nel punto del cranio ad essi corrispondenti, come si osserva nel caso dell'*embolo della Silriena.* Ciò è stato provato dagli studi del Broca e di E. Maragliano, il quale vide 1.° che la temperatura del lobo parietale del lato offeso è più bassa di quella del lato sano, correndovi una differenza da 2° a 0°,4; 2.° che la temperatura frontale mentre talora può crescere dall'altro lato, pure può talvolta trovarsi diminuita (E. Maragliano); 3.° che la temperatura occipitale è cresciuta dal lato leso in generale e che in media il massimo di deviazione del lato leso è di 1°.

Nelle *fratture con infossamento delle ossa del cranio,* che producono per l' irritazione recata dai frammenti sulla corteccia del cervello, epilessia, meningiti o encefaliti, il Broca ha trovato che se a livello della ferita vi è ipertermia, può dirsi che quivi si ha la sorgente della irritazione, mentre se il calore quivi è normale o se il massimo suo è in altro punto, può dirsi che la malattia non è dovuta al traumatismo e quindi che la trapanazione utile nel primo caso, è inutile nell'altro.

Nella *emorragia cerebrale* E. Maragliano ha trovate non costanti le differenze termiche fra il lato leso col sano, ma in generale una diminuzione del calore del capo.

Negli *epilettici* pure E. Maragliano osservò un abbassamento del calore del capo, distribuito disugualmente, ma predominante nella metà sinistra alla regione parietale, con elevazione alla regione occipitale: tanto le elevazioni che gli abbassamenti non superando dai 5°/10 agli 8°/10. Durante poi gli accessi epilettici si è constatata elevazione termica generale da 1° a 1°,5, la quale precede di mezz' ora l' accesso, raggiunge l'acme in esso e torna al normale una mezz'ora dopo cessato.

Nei *dementi* si ponno trovare le seguenti cifre:

Mania con furore .	36°,89
Lipemania agitata .	36°,81
Paralisi progressiva .	36°,18
Demenza agitata . .	36°,45
Imbecillità e idiozia .	36°,34
Mania senza furore .	36°,30
Lipemania semplice .	36°,17
Demenza semplice .	36°,03

Sempre i lobi occipitali sono i meno caldi; i lobi frontali sono caldi come i parietali nella demenza agitata, nella imbecillità e nella idiozia; sono più caldi nella mania e nella lipemania e demenza semplici; sono più freddi nelle paralisi progressive e nella lipemania agitata. Ciò sta in accordo con gli aumenti termici che si hanno nella iperemia.

Temperature toraciche. Non è ancora deciso se realmente si debba dare con sicurezza un valore a questa ricerca. Mentre il Peter ammette che nei tisici si abbia una elevazione termica esistente nel punto ove si trovano i nuclei della lesione polmonare, il Wegscheider, il Concato, il Fiori ed il Graziadei, hanno concluso dai loro studii che la termometria localizzata non può essere utile alla diagnosi nei casi di malattie della pleura e del polmone. Anzi il Concato disse che mentre nel sano si possono spesso avere differenze fra le due ascelle e che a destra non di rado il calore è più elevato che a sinistra, nei casi di flogosi unilaterali della pleura e del polmone ora si hanno temperature più alte in numero eguale dal lato sano e dal malato, ora sono più elevate da questo, ora da quello e spesso non sono nè in relazione col grado di febbre, nè in relazione con la temperatura del torace sano, alla quale spesso sono inferiori. Però il Lépine ha fatto giustamente osservare che pare logico ammettere tale elevazione termica dal lato leso, sia per l'afflusso maggiore del sangue al polmone leso, sia per la esistenza di iperemie cutanee di origine riflessa, simili a quelle che si apprezzano sulle gote dei tisici dal lato corrispondente al polmone leso e che realmente elevano il calore della guancia di uno e più gradi in confronto della guancia dal lato non leso.

Temperature addominali. Nelle asciti semplici in media il calore della parete del ventre è stato trovato a 35° e anche al di sotto, mentre nelle peritoniti croniche sale di 1°, ma variamente secondo la natura della peritonite. In quella cronica non dovuta a tubercoli, il Peter trovò un aumento non superiore a 0°,8, mentre all'ascella segnava 0°,5 meno del normale; nella peritonite tubercolare cronica ebbe un 1° e 1°,9 di aumento, con un abbassamento ascellare di 2°,5; nella peritonite cancerosa il calore dell'addome differiva da quello dell'ascella da 0°,8 a 2° in più.

Altre temperature locali. In tutte le malattie nelle quali si ha una infiammazione circoscritta della cute, come nei casi di risipola, si osserva un aumento termico assai notevole fra la cute lesa e quella sana: lo stesso fatto si verifica nei casi di infiammazione della mucosa orale, oculare, ecc., e nel primo periodo della gangrena; perchè quando è formata questa invece di avere aumento termico, nel punto gangrenoso si ha ipotermia ed all'intorno solo rimane la ipertermia. Negli arti paralizzati si osserva sempre una notevole diminuzione di calore in confronto delle parti sane, sia perchè quivi il decorso del sangue è più lento, sia perchè i ricambi nutritivi sono più scarsi, sia perchè il movimento impedito non vi sviluppa calore. Questa diminuzione termica è più manifesta nel periodo della atrofia, che quando la paralisi è incipiente.

* *Della Termometria nei bambini.*

Dal momento che il Somma di Napoli ha pubblicato nel bel lavoro del Roger sulle variazioni termiche fisiologiche e patologiche nei bambini, note preziose, crediamo impossibile tralasciare un sì importante capitolo della termometria e quindi volentieri riassumo in breve le cose più importanti che quivi sono segnate.

Temperatura fisiologica dei bambini. Al momento della nascita essi hanno in media circa 37°,25 C, superando perciò di un mezzo grado e di un grado la temperatura della media degli adulti: poi si ha subito un abbassamento in media di 36°,68 C per evaporazione del liquido amniotico, e quindi rapidamente la temperatura torna ad elevarsi variando da 36° a 39°: questa diversità di temperatura si trovò in rapporto non già con la respirazione, col sesso, col temperamento, ma con i battiti del cuore, con la robustezza o la debolezza dei bambini, e col sonno (diminuzione di pochi decimi).

---

* Capitolo originale del Traduttore.

Da numerose esperienze si è trovato che fino ai sei anni, la media del calore è di 37°,11, da sei a dodici anni, di 37°,31, e che non dipende esclusivamente dal circolo e dal respiro, dalla digestione e dall'esercizio, ma dall'insieme di tutte queste funzioni.

Le diverse parti del corpo sono differentemente calorificate, obbedendo in ciò alla legge che il calorico nel corpo non è in equilibrio e che diminuisce quantopiù le parti sono lontane dal cuore. La differenza fra l'inguine e il piede è di circa 4 gradi e mezzo e Martin nei bambini la trovò talora di 17°,25. Di regola possiamo distribuire le diverse parti del corpo, secondo il grado di calore, in questo modo: *retto, ascella, addome, bocca, piega del braccio, mani, piedi* L'ascella quindi è preferibile per la misura della temperatura, specialmente negli individui giovani e nei bambini, mentre nei vecchi, come ben dice il Somma, subisce variazioni troppo grandi per potersene servire; infatti in molti esperimenti in proposito si trovò che la temperatura del retto nei bambini era superiore di 4 decimi di grado soli a quella dell'ascella. Però in certi casi di gravi malattie nei bambini e negli adulti, nei quali la cute è freddissima, occorre prendere la temperatura nel retto, altrimenti si andrebbe moltissimo errati.

Il calore della cavità orale è minore di quello dell'ascella da 0°,25 a 4° per il passaggio dell'aria inspirata ed espirata; la pelle nei bambini dà una media di 35° con una temperatura ascellare di 37°,25.

Temperatura morbosa nei bambini. Il calore può oscillare ordinariamente da 35° a 42° e di rado da 23°,50 a 42°,50 assumendo quindi la curva termica delle oscillazioni che non si riscontrano nell'adulto.

(a) *Ipertermia.* Nella *febbre effimera* si ha esaltazione simultanea del polso e del calore, il quale può raggiungere un'elevata cifra e rapidamente tornare al normale. Nella *febbre intermittente* si è notato dal Gavarret, dal Griesinger e dal Somma un leggiero abbassamento di temperatura (dalla media normale di 37°,21 a 37°). Nella *febbre tifoide* si ha di notevole l'intensità e la durata continua del calore febbrile, il che si osserva specialmente nei casi gravi, sebbene si possa avere anche un tifo lieve con elevatissimo calore: tale aumento termico è probabilmente iniziale in alcuni casi, è graduale in altri, ma sempre è un fenomeno prodromico precoce e per lo più tale temperatura è in ragione diretta dei progressi del male. Nella convalescenza la temperatura cade al di sotto della media normale, mentre rimane il polso celere. Nelle *forme adinamiche* spesso il calore è lieve o anche al di sotto del normale, il che accade spesso quando è vicina la morte, mentre nelle forme gravi il calore stesso non scema mai. Sebbene il Wunderlick e il Griesinger abbiano stabilito che una malattia febbrile la quale al secondo giorno segna alla sera 40° non è tifo,

pure il Roger crede che non sia ciò vero per i bambini, nei quali, benchè in casi eccezionali, si può avere fin da principio una elevata cifra termica. Però solo nel tifo si ha insieme ad un aumento notevole di temperatura aumento lieve nel polso: per cui un bambino con febbre a 46° o 41° con 100 o 120 pulsazioni, può indicarci con probabilità essere in vista una febbre tifoide. In questa malattia il calore è più elevato e più regolare che nella meningite, e nella enterite e a differenza delle febbri eruttive, va sempre gradatamente crescendo per giorni e settimane. Nella *tisi acuta* le esacerbazioni e le remissioni sono meno forti e meno regolari e nella polmonite a forma cerebrale la febbre sarà elevata sin da principio, mentre quella tifica apparisce tardiva.

Nelle *febbri eruttive* la *scarlattina* è quella che ha calore più elevato (media 39°,4), poi viene il vajuolo (media 38°,7) poi il morbillo (media 38°,5).

Nella *scarlattina* il calore è intenso fin da prima, rimane finchè la eruzione impallidisce, ed è in rapporto diretto con la intensità della eruzione, con le complicanze e con la gravità del male. Il polso è celere da prima (135), ma non sempre è in rapporto con la elevazione termica, la quale piuttosto si trova in relazione con il respiro. Per lo più il massimo è al secondo giorno della eruzione, poi la defervescenza è regolare, spesso con esacerbazioni vespertine, a meno che non sopravvengano delle complicanze. Nel *vajuolo* la temperatura è al suo massimo in principio della eruzione, si abbassa di poi e si rialza dal quinto al nono giorno, all'epoca della suppurazione delle pustole. Tale elevazione termica non è in rapporto diretto con la intensità della eruzione, ma con la gravità del male, con il polso e con il respiro. Durante l'essiccamento il termometro cade al di sotto del normale e la morte si unisce ad alta temperatura. Nella *vajuoloide* si hanno tutti questi fenomeni in gradi miti e rapidamente. Nel *morbillo* la temperatura ha il suo massimo al momento della eruzione, decresce con regola fino alla fine della malattia: l'elevamento termico è in rapporto con la gravezza del male, con la intensità dell'eritema, con l'aumento delle pulsazioni, con la respirazione. Nel periodo prodromico il calore oscilla da 38° a 38°,5, nell'eruzione da 39° a 39°,5 o 40°, se sale a 41° possiamo temere una polmonite. Vi sono poi morbilli nei quali la febbre è appena marcata, ed altri in cui oltre gravi prodromi, si ha elevato calore iniziale. Nel periodo della defervescenza il calore scende presto a 38°,5 a 38°, a 37°,5 e se la temperatura si rialza è segno di qualche complicanza polmonare od intestinale.

Nella *risipola* si ha pure relazione diretta fra il calore e la eruzione, perciò si hanno successivi inalzamenti termici, secondochè si hanno nuove invasioni della eruzione. Si ha anche un aumento termico nel luogo della risipola, sensibile anche alla mano e che

può segnare i 39° e passarli, stando sempre un po' al di sotto del calore centrale.

Nel *reumatismo* il calore è in rapporto con la intensità del male, con la moltiplicità delle articolazioni prese, ma non è molto elevato.

Nella *stomatite* il calore della cavità orale cresce fino a superare di un grado e più quello della ascella. Il calore generale per lo più è lieve o non supera i 39° ed è in rapporto con la respirazione ed il polso.

Nella *enterite* la temperatura supera di poco i 39° nel periodo acuto, non passa i 38° nel sub-acuto; in casi cronici si mantiene nei limiti normali. Ora questo è utilissimo per differenziare tal malattia dal tifo, perchè anche essa si offre con abbattimento iniziale assai notevole; quindi se il termometro per diversi giorni si mantiene dai 38° ai 38°,5 o non supera i 39°, possiamo con probabilità escludere la febbre tifica.

Nella *dissenteria* la temperatura si mantiene per lo più costante ad una cifra non elevata e non si trova in relazione col polso, che è frequente assai, nè col respiro.

La *peritonite* cronica non dà luogo ad aumento del calore generale, o solo lo dà lieve; se è acuta può elevarsi da 39° a 40°,5 e rimanere per lo più stazionario, per tutto il tempo che dura la flogosi.

Nella *meningite* si ha come fatto costante la *incostanza dei risultati termometrici.* Si può avere secondo il Morean un massimo di 42°,20 e un minimo di 35°,2°, quasi sempre il massimo oscilla da 39°,5 a 38°,5: tale massimo si trova per lo più alla fine della malattia, anzi poche ore prima della morte. Le variazioni di queste ipertermie sono tali che è difficile trovare due casi di meningite con curve termiche eguali e ciò non è da riferirsi nè alla età, nè al periodo, nè alla sede della malattia, nè alla estensione della lesione, nè alla natura della meningite. Solo ha rapporto con il respiro e con la durata della malattia.

È legge quasi sicura che la *considerevole diminuzione del calore, intermedia a due periodi di aumento, nei bambini, segna una flogosi delle meningi.* È poi probabile che nell'inizio, se si hanno fenomeni cerebrali e calore al di sotto di 39° si abbia piuttosto una meningite, che un tifo e che nel decorso i salti e le discese brusche e notevoli di calore stiano più per una meningite, che per un tifo.

Nella *encefalite* il calore in generale è poco elevato (da 39°,5 a 38°), il polso e il respiro celere e non relativi al calore.

Nella *endocardite e pericardite acute* il calore non è mai molto elevato, quando poi si passa *allo stato cronico*, allora lo è ancor meno o torna normale e solo si hanno elevazioni termiche nei casi di malattie intercorrenti. In generale nelle ma-

lattie del cuore, scevre da complicanze, la temperatura è normale o quasi.

Nell'*angina semplice* il calore è quasi sempre moderato: nell'*angina cotennosa* è aumentato e questo aumento cresce nei casi di adeniti cerebrali, che elevano anche la temperatura locale. Si noti in proposito che mentre nell'angina mite il calore si eleva di mezzo grado, e il polso è poco cresciuto, nella grave la febbre è alta, con rare remissioni, ma cede facilmente in pochi giorni, mentre nella angina difterica il calore è elevatissimo, senza remissioni e con aumenti progressivi nei casi gravi. Spesso nel *croup* è la polmonite secondaria che modifica il calore, e vi è relazione stretta fra l'aumento della temperatura e quello del polso.

Nella *bronchite semplice* la temperatura si eleva pochissimo: nel *grippe* o bronchite lieve talora invece la febbre è altissima, senza che si abbiano notevoli localizzazioni: il polso e il respiro si trovano esagerati in frequenza.

Nella *pleurite semplice* il calore può essere assai elevato fin da prima, e non sta in relazione con il polso e il respiro. Se nel periodo di discesa si ha nuova ascensione termica, più forte ogni sera, si può dubitare con fondamento che si formi la *purulenza* dell'essudato e lo stesso se il calore dovuto alla pleurite iniziale non scema, ma anzi si mantiene costantemente elevato o tende a crescere.

Nella *polmonite* l'aumento termico è notevole perchè continuo, elevato e con evoluzione regolare: il suo decorso è vario secondochè la polmonite è primitiva o secondaria: nella prima, il calore elevato per un settenario, cede dipoi; nella seconda persiste, e offre esacerbazioni e remissioni, più facili alla sera. Però nel primo settenario esso è sempre più elevato, il massimo si ha nel secondo o terzo giorno, e alla sera sempre vi è aumento di un mezzo grado, mentre alla mattina vi è remissione. Verso la fine del male, sempre la temperatura abbassa, anche nei casi letali; nella polmonite franca la defervescenza ha luogo in modo brusco o progressivo, anche al di sotto della media normale; nella polmonite secondaria l'abbassamento è lento e interrotto. Nella polmonite *lobare* le curve sono tutte simili; nella *lobulare* sono irregolari per causa dell' andamento discontinuo della flogosi polmonare. La esacerbazione della *bronco polmonite* comincia verso le 3 pomeridiame, e si prolunga fino alle 7 di sera, però nei bambini gl'innalzamenti termici in questi casi sono, secondo il Somma, non molto notevoli.

In generale le polmoniti genuine hanno calore più elevato delle altre, però nei bambini molto piccoli la elevazione termica è meno notevole. Si ha un rapporto diretto fra aumento del polso e del respiro e quello del calore. In media si ha T. 39°,97, P. 133, R. 52, quasi come si osserva nel tifo, ove si ha T. 39°,77, P. 115, R. 37 (Somma).

(b) *Ipotermie*. Si possono dividere in *generali* e *parziali*. L'abbassamento termico generale si osserva nei bambini nell'algidismo, nel cholera, nell'edema algido; quello parziale nella gangrena della bocca, e nelle paralisi.

In casi di collasso e di depressione generale si osserva l'*algidismo*, che è più frequente nella peritonite, nell' enterite coleriforme, nella cianosi, nella asistolia, nell'agonia. Allora si osserva un abbassamento notevole del calore cutaneo e quello più lieve della temperatura centrale.

Nella *enterite coleriforme* si ha diarrea profusa, polso celerissimo, sonno profondo, volto cianotico e freddo, arti freddissimi. Nel *cholera* vero l'ipotermia esterna è notevole, mentre all'interno il calore è cresciuto di 1° o 2°. Nel *cholera infantile* l'abbassamento è anche di 5°/10 a 8°/10.

L'*edema dei neonati* o *sclerema* dà una diminuzione esterna ed interna del calore. L'abbassamento è di molti gradi fino a 33°, 26°, 22°. La polmonite che colpisce questi malati non eleva nè il calore, nè il polso, nè il respiro, ma anzi li abbassa. L'ipotermia comincia al principiare dello sclerema, ma sembra, secondo il Somma, che lo preceda. L'abbassamento progredisce giorno per giorno, quindi in casi mortali tale ipotermia è progressiva, mentre diminuisce in casi che tendono alla guarigione. È al principio della malattia che si può tentare la cura, con una certa probabilità di riuscita. Anche nella *meningite* si può avere un passeggiero abbassamento del calore verso i 35°.

L'*ipotermia* parziale si osserva nel centro della *gangrena della bocca*, mentrechè nella sua periferia vi è invece elevazione termica. Però tale abbassamento locale non è molto notevole (da 3° a 5° in confronto del lato sano). Nell'inizio della malattia però il calore locale si eleva, per poi venire la ipotermia, quando la gangrena è già stabilita.

Nella *paralisi* il calore è minore nella parte paralizzata, che nella sana, e più nella porzione di questa regione più lontana dal cuore. Nell'esordio si ha spesso un aumento mite di calore e solo nel periodo atrofico quest'aumento sparisce e viene la ipotermia. Nella paralisi infantile questo fatto è ben manifesto, essendo una differenza di varii gradi fra il calore degli arti paralizzati e quello degli arti sani.

(c) *Temperature irregolari*. I *tubercoli* di rado danno per sè aumenti di calore, per lo più lo cagionano per le complicanze che essi recano, servendo come agenti di irritazione.

Nei bambini la *tisi acuta* si offre da prima a forma di polmonite, di tifo, ecc., è febbrile e la febbre continua per intiere settimane. Ma per lo più in essi la tisi è *cronica*, nasce con *lieve febbre* che però presto cessa e si ha la apiressia, segno di una tregua nella malattia; poi ritorna la febbre nel periodo ultimo etico. Ma spesso

si hanno esacerbazioni vespertine, che interrompono il periodo di apiressia.

Nella *peritonite tubercolare* si osservano i medesimi fatti: decorso cronico, apirettico, con esacerbazioni per lo più serali. Nella *tubercolosi del cervello* pure si notano fatti eguali.

Nella *pertosse* l'apiressia è spesso di regola: però nei casi di tosse forte, insistente e dei lattanti, si ha, almeno nell' inizio, la febbre, segno talora dell' insorgenza, non di rado fatale, di una bronco polmonite. Tuttavia anche la pertosse dei ragazzi più grandi può offrire a quando a quando ipertermia, se si hanno complicanze di bronchite o se essa è grave o insistente. Polso e respiro sono sempre esagerati. Nella *corea, epilessia, isterismo*, non si hanno modificazioni nel calore generale. Però se si complicano con la corea disturbi del cuore e reumatismi si può osservare un proporzionato aumento termico: talora nella corea si ha una ipertermia senza potersene spiegare la causa.

Nel resto delle malattie infantili si ha o una invariabilità del calore, finchè non avvengano complicanze, o una tendenza alla ipotermia parziale, non generale.

In conclusione, eccetto nella febbre intermittente, ove il calore può salire a 41° e 42° e non ostante aversi esito felice, si dee dire che nei bambini una temperatura di 41°, 41°,5 è assai grave e spesso letale.

Però nel periodo di sviluppo e di acme molte malattie raggiungono tali cifre, senza essere perciò sempre fatali; ma si avrà ragione di temere gravità, se tale aumento termico si prolunga al di là del periodo consueto o peggio se dura anche nel periodo di stato.

Nella polmonite può indicare la suppurazione del polmone, nella pleurite, lo stabilirsi dell'empiema, nella febbre tifica, le lesioni dell'intestino. Le febbri eruttive, sono ordinariamente le più gravi nei bambini: quindi temperatura iniziale elevatissima farà temere eruzione grave e decorso lungo del male, come pure polmonite, pleurite, febbre tifica più seria del consueto. Nella ipertosse una elevazione termica indica la bronchite, se è elevata la bronco-polmonite; nel croup la ipertermia indica quasi sempre la complicanza di una bronco-polmonite. Nella meningite invece il calore può essere basso e tuttavia aversi pericolo imminente della vita, mentre nella polmonite genuina elevazioni altissime non sono sempre di cattivo augurio.

Quando in una malattia acuta il calore si abbassa o ad un tratto o lentamente è per lo più buon segno: però talora si danno casi nei quali il calore diminuito può indicarci la adinamia, o qualche grave lesione degli organi affetti: così nel tifo un abbassamento brusco può indicare una emorragia intestinale. Quando si hanno dopo abbassamenti nuove ipertermie, si può dire o che è

venuta in scena un nuovo fatto o che la malattia volge a cattivo termine.

I raffreddamenti parziali sono nelle malattie febbrili un cattivo segno e non di rado indicano collasso e vicino l'esito fatale. In certi casi sono i prodromi di cangrena, e nelle paralisi indicano che la malattia è di data antica, e che probabilmente è incurabile. Un raffreddamento generale di due soli gradi è nei bambini un grave fenomeno e specialmente nei neonati. In generale l'abbassamento è fenomeno più grave sempre, che l'aumento del calore del corpo.

CAPITOLO III.

Analisi del polso.

Ad ogni contrazione del muscolo cardiaco, una parte determinata di sangue, entra, come è noto, nell'aorta e viene spinta quindi nelle arterie di tutto il corpo.

Le arterie subiscono perciò una variazione nel loro volume, la quale si manifesta in due direzioni; l'una nel senso della loro sezione trasversale, l'altra nel senso della lunghezza. Però siccome i *canali arteriosi* non possono muoversi liberamente, essendo congiunti agli strati superiori od inferiori mediante un tessuto cellulare più o meno lasso, così questa estensione in lunghezza si trasforma in una specie di movimento flessuoso (serpeggiante) che si può facilmente vedere in alcune arterie superficiali, come nella *arteria temporale* e nelle persone magre anche nell' *arteria cubitale* e *radiale* (1).

---

(1) La velocità del sangue nei vasi è modificata dalle resistenze delle valvule del cuore, dalla attrazione delle pareti vasali sullo strato piu superficiale dell'onda sanguigna, dalle diverse condizioni del lume vasale, dalla lunghezza del vaso, dalla sua elasticità, dalla direzione del ramo rapporto al vaso da cui deriva. Il Weber calcolò le onde del polso avere una velocità di 30 piedi al secondo e si ammise che esse procedevano con velocità presso a poco eguale per tutti. Esperienze compiute nel laboratorio del Marey han portato a concludere che il polso ritarda un po' rispetto alla sistole ventricolare nel modo seguente: alla carotide di 0'',10; alla radiale di 0'',155; alla femorale di 0'',15; alla pedidia di 0'',25 e ciò è in egual grado per le arterie simmetriche dei due lati: tale ritardo è dovuto alla resistenza che le sigmoidi oppongono alla pres-

Mettendo l'indice ed il medio sopra una di queste arterie superficiali, la impressione del riempimento del canale si percepisce come una piccola elevazione ed un colpo, cui si dà comunemente il nome di *pulsazione*. Da ciò che si è detto deriva quindi che ci saranno tante pulsazioni diverse quante sono le arterie accessibili al dito; però nella pluralità dei casi è sufficiente limitarsi alle pulsazioni prodotte dalla *arteria radiale;* è di questa che noi ci occuperemo principalmente in seguito. Si è scelta per l'appunto l'arteria radiale invece di un' altra, perchè è situata in luogo molto comodo, perchè non è di disturbo ai malati quando c' è bisogno di consultarla, e principalmente poi perchè è quella che per la sua posizione più si presta alle analisi istrumentali (1).

Le proprietà del polso sono sottoposte a delle leggi molto complicate ed in parte poco conosciute. Una semplice riflessione basta

---

sione del sangue del ventricolo ed al tempo che esige l'onda sanguigna per essere trasmessa dall'aorta al luogo esplorato: quindi pressione forte ed arterie tese sono la miglior condizione perchè questo ritardo si renda minimo.

(1) Buone avvertenze per ottenere una proficua esplorazione del polso sono dal lato del malato, la immobilità, il riposo per alcuni momenti, l'astenersi dal parlare, la posizione comoda, la quiete dell'animo; dal lato del medico una esatta conoscenza delle variazioni del polso, un coscienzioso esame delle sue qualità e ripetere più volte la esplorazione. Ciò è necessario quasi sempre, perchè spesso il malato, allorchè vede il medico, si eccita, e offre il suo polso notevolmente alterato.

Per far poi una esplorazione regolare è precetto di applicare le quattro ultime dita della mano accostate fra loro, sul decorso della arteria in modo che l'indice si trovi alla parte superiore di essa e il pollice verso la mano; il polpastrello si applica parallelo all'arteria e sulla sua parte più elevata, per poterla a volontà comprimere e giudicare la energia della diastole; è regola esaminare il polso per un periodo dai 30″ a 1′ ed è utile ripetere l'esame più di una volta.

Deve qui osservarsi inoltre, 1° che il polso radiale può cessare per pressioni fatte sulle ascellari da posizioni speciali dell'arto; 2.° che il polso radiale dai due lati può essere differente per grossezza; 3.° che può essere non sincrono. Questi due ultimi fatti possono aver luogo per circostanze speciali normali e patologiche.

La disuguaglianza del polso radiale dai due lati dipende o da obliterazione di una delle brachiali, per cui occorre che il sangue giunga per vie collaterali e più tardi; per piccolezza congenita o per divisione in due rami, della radiale: per ateromasia disuguale; per neoformazione che impedisca da un lato il libero afflusso del sangue a cotesta arteria.

I polsi non sincroni si possono avere per anomalie congenite e specialmente per origine isolata della succlavia destra dietro quella sinistra, e per

per riconoscere che la costituzione del polso dipende da tre cause principali, cioè dal lavoro del cuore, dalla quantità del sangue e dalla costituzione del canale arterioso. Perciò per quanto facili possano sembrare a prima vista le condizioni fisiche del polso, esse presentano in realtà anche oggi tante complicanze, che non è facile problema l'esame di un polso, essendo spesse volte totalmente impossibile di determinare l' influenza prodotta dall' uno o dall' altro fattore.

Dalle definizioni fin qui date si può dedurre che l'analisi del polso può avere un *significato locale* o *generale*, e che nel primo caso le cause dell'irregolarità debbono cercarsi in malattie locali del canale arterioso. Molti libri contengono degli esempi di questo genere. Così, per esempio, il Knecht ha osservato che la proprietà del polso nell'arteria radiale si cambia considerevolmente durante il decorso, anche libero da febbre, di un' infiammazione della mano, ed ha cercato di dimostrare che a ciò influiscono grandemente la diminuzione di elasticità nella parete arteriosa in seguito a formazione di edema e la difficoltà nel decorso del sangue arterioso.

Anche nelle emiplegie si è trovato che il polso della parte sana differisce notevolmente da quello della parte paralizzata. Però molto più importante e più comune è il *significato generale del polso*, ed è di ciò che noi ci occuperemo esclusivamente in seguito.

I *metodi analitici del polso* sono nella pratica medica limitati essenzialmente a due, cioè la *palpazione* e la *rappresentazione grafica*, quest' ultima anche chiamata *sfigmografia*. Non si può dare alcuna importanza pratica alla così detta *ispezione del polso*

---

malattie, quali l'aneurisma della succlaria, l'ateromasia, la obliterazione della brachiale per travasi, per legature, per tumori.

Il ritardo della pulsazione delle diverse arterie si ha come segno diagnostico della sede di un aneurisma. Difatti la sacca aneurismatica producendo un maggior ostacolo al corso del sangue arterioso, lo rallenta e quindi fa ritardare il polso in tutte le arterie al di là dell' aneurisma; avremo perciò un ritardo della pulsazione di tutte le arterie in confronto con la pulsazione cardiaca, se l'aneurisma è nell' aorta ascendente o nell' arco aortico prima o a livello del tronco brachio cefalico; sarà ritardato solo a sinistra, se l' aneurisma dell' arco aortico nasce dopo l'uscita del tronco brachio cefalico, ma prima della origine della carotide. Quando l'aneurisma si trova nella aorta discendente allora il ritardo si osserva solo nella pulsazione delle arterie crurali, mentre la radiale si conserva sincrona con la pulsazione cardiaca.

da non confondersi coll'*ispezione delle arterie;* e lo stesso è da dirsi per l'*ascoltazione* (1).

Negli ultimi tempi lo Stein ha cercato d'introdurre il telefono per l'ascoltazione del polso, ed ha potuto constatare l'importantissimo fatto teorico che oltre alla pulsazione principale si sentono degli altri colpi successivi più deboli che saranno descritti sotto il nome di *elevazioni secondarie* quando entreremo a parlare della *sfigmografia.*

Il Waldenburg descrive un istrumento che egli chiama *orologio del polso* (pulsometro), col quale si dovrebbe poter misurare la *tensione,* la *pienezza* e la *grandezza* del polso; però questo apparato è ancora troppo nuovo, e non è abbastanza messo in pratica per potercene qui occupare. Lo stesso è a dirsi per un apparato indicato da v. Basch, il quale sarebbe destinato a raggiungere per altra via lo stesso scopo.

1. Palpazione del polso.

Il *metodo* adoperato nella palpazione del polso è già stato indicato più sopra. Si metta leggermente l'indice ed il medio della

(1) Sebbene ancora praticamente non abbia resi notevoli servizi come mezzo di aiuto alla diagnosi, pure l'ascoltazione del polso è stata soggetto degli studi di molti medici e fisioligi. Tale ascoltazione la si è fatta sia con semplici stetoscopi, sia con i microfoni, detti perciò *sfigmofoni.*

Il primo modo di ascoltazione del polso fu adoperato specialmente dal Wolff, il quale si servì di uno stetoscopio a imboccatura stretta, applicato sulla arteria radiale. Così egli potè constatare sull'arteria radiale un rumore principale e un doppio rumore secondario, più corto, che succedeva al primo e che corrispondeva a ciò che si chiama *dicrotismo.*

Gli sfigmofoni sono fondati sulla proprietà di un circuito di aprirsi e chiudersi sotto l'influenza di un movimento, che allora è mutato in suono dal telefono: essi trasformano in suono telefonico ogni oscillazione di un corpo anche non sonoro, purchè essa abbia tale ampiezza da produrre la chiusura e l'apertura del circuito: tale effetto è in rapporto diretto con la intensità della corrente e con la forza del polso. Sfigmofoni adoperati finora sono quelli dello Stein, del Dumont e del Boudet, che qui non descriverò, rimandando il lettore al mio lavoro in proposito sulla *Microfonia clinica,* Annali Universali di Medicina, 1882, Vol. 261). Il Marey ed il Giboux hanno applicato a questo sfigmofono un apparecchio registratore formando così lo *sfigmofonografo.* Sarebbe prematuro il volere adesso dire dei risultati ottenuti con questi strumenti: a me in questa ricerca non han mai dato risultati notevoli.

mano sull'arteria radiale, che si trova vicinissima al *processo stiloideo del radio.* Durante l'osservazione bisogna evitare ogni pressione sull'arteria, altrimenti si va a rischio di commettere degli errori incalcolabili (1).

È facile comprendere che tal metodo di osservazione non è molto preciso, epperò esso trova un forte appoggio nella rappresentazione grafica che non deve tralasciarsi di eseguire in ogni osservazione clinica accurata.

Nella palpazione del polso debbonsi osservare tre cose:

a) la *frequenza,*
b) il *ritmo,*
c) la *qualità del polso.*

a) Sulla frequenza del polso.

Il numero delle pulsazioni in un uomo sano adulto può oscillare, come ci ha dimostrato Alberto v. Haller, tra 60 ed 80 al minuto. Dalle numerose osservazioni eseguite dal Volkmann si dedurrebbe una media di circa 70 pulsazioni al minuto.

Il numero delle pulsazioni si determina coll' aiuto dell' indice dei secondi di un orologio da tasca. Contando le pulsazioni durante un minuto intero si ottiene un valore più vicino al vero. In tutti i casi si dovrebbe evitare di contentarsi di un numero di pulsazioni corrispondente solo ad un quarto di minuto, avendo la esperienza dimostrato che molto facilmente si possono commettere degli errori. Oltrecciò si potrà facilmente osservare che nei primi momenti nei quali il medico esamina un malato, questo, specialmente se è timido ed eccitato, presenterà quasi sempre un polso accelerato e spesso molto irregolare, di maniera che si farà bene di aspettare un po' di tempo prima di cominciare a contare le pulsazioni.

Le *variazioni patologiche* nella frequenza del polso si manifestano in due modi, o col *rallentamento (pulsus rarus)* o coll'*acceleramento (pulsus frequens);* però non è possibile compren-

(1) Nei bambini che dormono è importante esaminare il polso senza che essi si risveglino; perciò meglio che della radiale, ci possiamo servire della temporale e con un po' d'abitudine e applicando lievemente il dito sulla arteria si esamina così lo stato di essa, senza svegliare il bambino, ottenendo quindi il vero stato del polso: ciò è importante, perchè quando i bambini si svegliano, il polso si trova disturbato e talora per molto tempo di seguito.

dere bene questi due stati, se prima non si ha un' idea chiara e precisa delle variazioni fisiologiche nella frequenza del polso. Il numero delle pulsazioni dipende dalle seguenti condizioni *fisiologiche :*

1) *Dall'età.* — Nelle prime settimane dopo la nascita, il numero delle pulsazioni è massimo; discende gradatamente fino al 25° anno di età mantenendosi poi quasi alla stessa altezza fino al 50° anno; da quest' epoca in poi, fino alla vecchiaia, aumenta finalmente ancora di alcune pulsazioni al minuto. Le tabelle numeriche costrutte per ogni singolo anno di età non sono disgraziatamente sempre libere da errori, e specialmente si deplora una deficienza nel numero delle osservazioni, fatta astrazione che spesso non si è avuto cura di eliminare tutte le cause d'errore (1).

In media si ottengono i seguenti risultati:

In fine della vita *fetale* . .	135 a 140 pulsazioni.
Da 0 ad 1 anno	134 »
» 1 » 2 »	110 »
» 2 » 3 »	108 »
» 3 » 4 »	108 »
» 4 » 5 »	103 »
» 5 » 6 »	98 »
» 6 » 7 »	92 »
» 7 » 8 »	94 (?) »
» 8 » 9 »	89 »
» 9 » 10 »	92 (?) »

(1) La frequenza delle pulsazioni nella prima età della vita si può spiegare per la maggiore elasticità che a questa epoca hanno le arterie, per la quale esse ricevono facilmente la influenza delle pressioni, e facilmente riprendono la loro posizione primitiva, onde ne consegue circolazione più facile e polso più frequente. L'aumento però delle pulsazioni che avviene nella età avanzata è spiegato dall'Onimus e dal Viry nel modo seguente. Il tessuto arterioso perdendo nella vecchiaia poco per volta la sua elasticità, la resistenza allo scolo del sangue nel cuore cresce per la rigidità delle pareti che non si dilatano più; l'onda sanguigna, dovuta a ogni singola contrazione del cuore, non può dilatare più la aorta e determina quivi una notevole tensione, poichè si sa che per una stessa forza iniziale, la tensione è più grande, quanto più son rigide le pareti. Questa enorme pressione all'origine dell'aorta durante la sistole cardiaca, fa sì che il cuore non vince cotesta resistenza, e quindi la cavità ventricolare non può svuotarsi del tutto; perciò solo parte del sangue è mandato in circolo e aumenta il numero delle pulsazioni in proporzione con la esiguità delle ondate sanguigne.

Da 10 a 11 anni	. . . .	88 pulsazioni
» 11 » 12 »	. . . .	90 (?) »
» 12 » 13 »	. . . .	88 »
» 13 » 14 »	. . . .	87 »
» 14 » 15 »	. . . .	83 »
» 15 » 16 »	. . . .	72 »
» 20 » 25 »	. . . .	71 »
» 25 » 50 »	. . . .	70 »
60 »	. . . .	74 »
80 »	. . . .	79 »

2) *Dalla lunghezza del corpo.* — Primo di tutti l' inglese Bryan Robinson ha richiamato l'attenzione sul fatto che a parità di condizioni, il numero delle pulsazioni è tanto minore quanto maggiore è la lunghezza del corpo. Questo fatto è stato di poi confermato da molti, e più specialmente il Volkmann e più tardi il Rameaux hanno perfino cercato di mettere questa relazione sotto formola matematica.

3) *Dal sesso.* — A parità di condizioni il polso è un po' più frequente nelle donne che negli uomini. Questo fenomeno si osserva fin dalla nascita, e il Frankenhäuser ha voluto fare perfino l'esperimento audace di stabilire la diagnosi del sesso, solo dal polso più o meno frequente del feto. Prendendo la media di diverse tabelle si ottengono i seguenti valori:

Età	Polso	
	Maschi	Femmine
1	100	110
6	84	90
13	76	84
15 a 20	70	78
20 » 25	70	77
25 » 30	71	72
30 » 50	70	75

4) *Dall'ora del giorno.* — In modo analogo alla temperatura del corpo, anche il polso oltre delle oscillazioni diverse, le di cui differenze possono talvolta perfino raggiungere le 20 pulsazioni al minuto. Il primo aumento giornaliero comincia dalle 3 alle 6 antimeridiane, e raggiunge il massimo verso le 11 antimeridiane. La frequenza del polso diminuisce quindi fino verso le 2 pomeridiane. Però subito dopo ricomincia a crescere e raggiunge, tra le 6 e le 8

pomeridiane, il secondo massimo, il quale è però meno intenso del primo. Da quest' ora il numero delle pulsazioni decresce nuovamente fino alla mezzanotte in cui sale ancora un pochino fin verso le due di notte per ridiventare nuovamente più piccolo fino al principio del nuovo massimo del mattino susseguente.

5) *Dall'alimentazione.* — Dopo ogni pasto il numero delle pulsazioni aumenta, mentre diminuisce durante i digiuni. Contemporaneamente anche la qualità dei cibi influisce sul numero delle pulsazioni. Così, per esempio, i cibi di difficile digestione, le pietanze molto calde, e specialmente le bevande riscaldanti sono molto appropriate a produrre un aumento nella frequenza del polso (1).

6) *Dal moto.* — Il numero delle pulsazioni aumenta anche considerevolmente in seguito a vivaci movimenti dei muscoli, e si può, per esempio, correndo presto per qualche tempo raggiungere la cifra di 140 pulsazioni al minuto. Anche un semplice cambiamento di posizione produce un' influenza rimarchevole, essendo che quando il corpo è orizzontale il polso è meno frequente, essendo seduti è già più accelerato e raggiunge il massimo quando una persona si alza in piedi. È importante sapere che, specialmente nei malati e nei convalescenti, le differenze del polso secondo le diverse posizioni del corpo sono rilevanti, dimodochè si avrà cura di contare il numero delle battute sempre facendo mettere il corpo in posizione orizzontale (supino). Del resto il Salisbury ha trovato che la frequenza del polso può aumentare non solo per effetto dei movimenti attivi nei muscoli, ma anche per effetto di movimenti positivi. Nei malati di cuore, stando alle descrizioni del Graves confermate dal Mantegazza, i cambiamenti nella frequenza, dipendenti dalle diverse posizioni del corpo, spariscono completamente ovvero si verificano in senso inverso.

Per spiegare l'influenza della posizione del corpo sulla frequenza del polso si è supposto che il cambiamento di posizione produca dei cambiamenti di resistenza nella corsa del sangue arterioso. Però negli ultimi tempi il Mantegazza e il Landois hanno fatto osservare che l'acceleramento del polso nella posizione verticale del corpo è dovuto ad una specie di distribuzione automatica del sangue nella *midolla oblungata,* centro dei nervi vasali, e la quantità del contenuto in quest'ultimi potrebbe assumere delle proporzioni sempre pericolose quando non esistessero certe disposizioni regolatrici che prevenissero quest'inconveniente.

---

(1) Ciò è tanto vero che il Marey ha veduto in coloro che esageravano nell'ingerire alcoolici, il polso assumeva i caratteri del polso febbrile.

7) *Dalla temperatura.* — Affinchè la temperatura influisca sul numero delle pulsazioni, è necessario che le oscillazioni che in essa possono avvenire sieno considerevoli. L' aumento di temperatura accelera il polso, mentre l'abbassamento lo rallenta. È facile verificare, quando si voglia, l'esattezza di questa legge, contando il numero di pulsazioni ad un individuo al quale si faccia prendere un bagno caldo ed uno freddo.

8) *Da eccitamenti psichici* (1). — L'esperienza c'insegna che il *centro vasomotore* si trova sotto l' influenza di alcuni processi psichici, o ciò che è lo stesso, sotto l'influenza del cervello, sebbene questo dominio sia molto limitato.

Per persuadersene basta ricordarsi delle osservazioni giornaliere che offrono molte persone, le quali arrossiscono o impallidiscono sotto l'influenza di determinate impressioni. Sia che si tratti di un restringimento dei vasi, o di una dilatazione la frequenza del polso sarà cambiata in ambo i casi. Nella maggior parte dei casi però questo cambiamento consiste in un'acceleramento.

9) *Dall'introduzione nel corpo di alcuni veleni.* — Prendendo della *digitale* e dell'estratto di *calabar* in proporzioni notevoli si ottiene un rallentamento del polso; anche la *veratrina* e la *nicotina* rallentano il polso quando sono prese in piccole proporzioni, al contrario lo accelerano prese in grandi dosi. Tra i veleni che producono un acceleramento del polso, bisogna notare principalmente l'*atropina.*

10) *Dalla pressione dell'aria.* — Dalle osservazioni fatte specialmente dal Vivent si deduce che, aumentando la pressione dell'aria in un gabinetto pneumatico si rallenta il polso, mentre questo accelera quando si passa in un'aria più sottile.

* 11. *Dalla respirazione.* È stato osservato dal Marey che si hanno due tipi diversi di polso, secondochè vi è respirazione *toracica* o respirazione *addominale.* Nel primo si osserva una diminuzione di pressione durante la inspirazione e un rialzo nella espirazione: nel secondo si ha l' opposto.

---

(1) Qui van ricordati il bel lavoro del Mosso, intorno alle variazioni del polso per eccitamenti psichici, da esso constatata al suo *pletismografo.* Anche il Mantegazza ha compiuti in proposito studi notevoli; da queste osservazioni si è concluso che il lavoro intellettuale fa divenire il polso più rapido e meno ampio, che la emozione ed il dolore aumentano pure i battiti del cuore, ma che però si fan meno ampii.

* Aggiunta originale del Traduttore.

Ogni ostacolo al passaggio dell'aria cresce le influenze toraciche; ciò si osserva allorchè si respira con una sola narice aperta.

* 12. *Da eccitazioni cutanee.* Con una corrente faradica applicata sulla cute per mezzo di elettrodi secchi durante 15′ a 45′, e che non recava dolore, si osservò da Sarah Post, che ottenevasi un rallentamento del polso dell' 8,31 0[0 in media. I tracciati sfigmografici mostravano aumento di tensione, applicando la corrente al tronco, diminuzione di tensione o nulla, applicandola agli arti.

Gli empiastri senapizzati tenuti per un po' di tempo in un dato punto della cute produssero un aumento di pressione ed un acceleramento del polso, seguito da diminuzione di pressione e di frequenza e da un po' di indebolimento.

Le coppette secche al tronco aumentavano la tensione del polso, agli arti non producevano sul polso effetto notevole. Da ciò può concludersi; 1° che gli stimoli elettrici cutanei recano diminuzione nella frequenza del polso, per aumento della pressione intra-arteriosa da azione reflessa per lo stimolo dei nervi cutanei, che è più tenue di quello che occorre ad eccitare permanentemente il polso; 2.° che la stimolazione della cute per la senape reca prima aumento, poi diminuzione nel numero delle pulsazioni; 3° che l'applicazione delle coppette ha sul polso normale effetti nulli o varii.

Il più importante dei nervi che regolano i movimenti del cuore, e quindi la frequenza del polso, è il *vago*. Dopo le osservazioni di Lower Eduard, Weber e Budge, si sa che negli animali il polso si rallenta irritando il *vago*, mentre si accelera in modo straordinario recidendolo o atrofizzandolo. È interessante conoscere il modo col quale si può anche sull'uomo verificare l'esattezza di questa legge. Le prime osservazioni di questo genere provengono da Czermak (1863). Esse furono confermate dal Concato, dal De La Harpe e Cérenville; tutti questi autori si limitarono alle ricerche patologiche finchè il Quincke (1875) pervenne a dare una spiegazione fisiologica a questo riguardo.

Comprimendo in un uomo sano la *carotide* o un punto ad essa vicino, si ottiene quasi sempre un rallentamento o un arresto completo dell'azione del cuore e quindi del polso. Questo arresto può durare fino a 7 secondi. Continuando la pressione, il cuore riprende a poco a poco la sua azione. Il rallentamento nella pulsazione non succede immediatamente dopo incominciata la pressione, ma succede una specie di stadio latente che si prolunga per la durata di 1 a 2 pulsazioni. Spesso la persona sottoposta alla

---

* Aggiunta originale del Traduttore.

prova è presa da vertigini e da bagliori anzi, in alcune circostanze cade in deliqui pericolosi. Oltre ciò lo Czermak, osservò pure in sè stesso un sentimento particolare di oppressione di petto, durante la quale la respirazione diveniva più lenta e più difficile.

Il Quincke ha provato in modo soddisfacente che il fenomeno non avviene per la compressione diretta della carotide e delle vene del collo producenti un riempimento dei vasi sanguigni nel cervello, ma è essenzialmente prodotto da un irritamento del *vago* posto vicinissimo alla carotide. La prova è più facile e più sicura nelle persone secche e di collo lungo, giacchè in essi è più facile raggiungere i nervi.

Il fenomeno ha luogo, ora premendo contemporaneamente tutti e due i *vaghi*, ora limitando la pressione ad uno di essi, e bisogna in quest'ultimo caso osservare che l'influenza maggiore è decisamente prodotta dal *vago* di destra. Dalle osservazioni del Wasylewsky si deduce, come aveva già fatto notare il Quincke, che l'irritazione del *vago* è molto più forte nei malati e nei convalescenti, di modo che l'esperienza riesce molto più facilmente in questi ultimi.

Per ciò che riguarda i *cambiamenti nella frequenza del polso cagionati da malattie*, si ottiene un *rallentamento* nei seguenti casi:

1) *Nell'Ikterus.* — Durante il corso dell'*itterizia* si rimarca, se non costantemente, almeno molto spesso, un rallentamento nel polso. Il numero delle pulsazioni scende fino a 50-40 per ogni minuto; anzi, il Frerich ha comunicato delle osservazioni in cui si rinvennero solo 28 pulsazioni al minuto e delle altre ancora da questo numero scendevano fino a 21. Il Fetz e il Ritter, e negli ultimi tempi anche il Vickam Legg hanno dimostrato che in questo caso si tratta dell'influenza prodotta sul muscolo cardiaco dagli acidi biliari assorbiti dal sangue e specialmente di un'azione diretta sui ganglii del cuore.

2) *Nella degenerazione del muscolo cardiaco.* — Il caso più conosciuto di questo genere è l'*adiposi del cuore* studiato ampiamente dallo Stokes. In alcune osservazioni fatte su questa malattia, il numero delle pulsazioni è sceso ad 8 in seguito ad un deliquio avvenuto poco prima. Negli ultimi tempi il Russel ha notato che nella maggior parte dei casi la causa di un rallentamento delle pulsazioni deve cercarsi nel muscolo cardiaco e forse da questo punto di vista ci spiega pure che spesse volte contro tutte le regole si osserva in *persone* di *età avanzata* un rallentamento rimarchevole nel polso. Il dottor Hewan ha infatti

comunicato alla *Clinical Society* di Londra che dalle osservazioni fatte sopra sè stesso, aveva trovato che il suo polso era sceso già da quattro anni da 72 a 24 pulsazioni al minuto senza che perciò si fossero manifestati altri fenomeni di cattivo genere. Esperienze simili sono state fatte anche da altri (1).

3) *Nelle malattie del sistema nervoso centrale* il polso si rallenta in un modo sorprendente. Non di rado si presentano delle osservazioni di questo genere, negli aumenti di pressione al cervello prodotti da tumori, da emorragie e da accumuli di liquidi *idrocefalici*. Anche nel corso della *meningite basilare* si osserva in principio un rallentamento del polso che cede in fin di vita il suo posto ad un acceleramento eccezionale, e il Traube ha spiegato questo fenomeno supponendo che in principio della malattia avvenga un'irritazione del *vago* prodotta dall'infiammazione, mentre in fine questo nervo viene ad essere paralizzato.

4) Per *diminuzione subitanea di pressione nel sistema arterioso*. Nella pluralità dei casi i forti salassi e le perdite subitanee di sangue producono una diminuzione nella frequenza del polso. Lo stesso avviene quando ha luogo uno sgorgo subitaneo di liquidi pleuritici o peritoneali. Come esempio riferiremo due osservazioni fatte dal Traube. In una di esse il numero delle pulsazioni di un *essudato* pleuritico era di 108 al minuto. Si vuotò l'*essudato* ed il numero delle pulsazioni scese subito ad 80. In un'altra osservazione simile, mentre il numero delle pulsazioni era di 160 prima dell'operazione, scese dopo la medesima a 80.

5) *Dopo la crisi di una malattia febbrile acuta* si osserva non di rado un rallentamento nel polso come ha mostrato per la prima volta il Traube; probabilmente si tratta in questo caso dell'influenza sul muscolo cardiaco di alcune sostanze velenose sviluppatesi durante il periodo febbrile (2).

---

(1) Però si sono anche avuti casi, nei quali all'adiposi del miocardio si univa ateroma arterioso e talora si è osservata la degenerazione grassa senza che vi fosse il polso lento. Quindi adiposi cardiaca e polso lento non sono fatti concomitanti necessarii.

(2) Per osservarsi in proposito che il polso lento può aversi in modo passeggiero e in modo permanente. In modo passeggiero esso può constatarsi anche nella salute o almeno in casi nei quali non ci è dato scuoprire alcuna lesione morbosa. Si osserva poi negli essudati pleuritici abbondanti, nella sincope, nei casi di debolezza generale, nella apoplessia cerebrale, nella commozione e nella compressione del cervello, nella meningite tubercolosa, nei melanconici, nel periodo di collasso successivo agli eccitamenti maniaci, nello stato puerpe-

Si nota invece un *aumento nella frequenza del polso* nelle seguenti circostanze patologiche:

1) *Nella febbre.* — L'aumento del polso è uno dei sintomi

---

rale e negli avvelenamenti per digitale, aconito, nicotina, oppio, colchico, cicuta, cianuri, convallaria, piombo.

Il polso lento permanente si osserva in quei casi nei quali si ha disturbo della innervazione bulbare, lesioni della midolla cervicale, alterazioni del pneumogastrico, sifilide cerebrale, in alcuni casi di adiposi cardiaca, e di stenosi dell'orificio aortico, in certe forme di difterite consociata a paralisi, nella convalescenza delle intermittenti e della pneumonite. Questo polso così alterato in modo permanente piuttostochè a lesioni del cuore o dei vasi soltanto, può in generale riportarsi con maggior probabilità ad irritazione del bulbo, e della midolla cervicale o dei gangli intra-cardiaci; esso è segnale di gravi lesioni della innervazione del cuore e spesso si unisce a sincope e ad epilessia.

Ci trascinerebbe fuori del compito che ci siamo prefissi il volere qui accennare anche brevemente tutti i pregevoli lavori che si sono pubblicati presso di noi di osservazioni sul polso lento. Basti dire che quasi tutti i clinici medici e che molti pratici ancora hanno descritti casi di polso lento e ne hanno discusse le cause probabili svariate.

Il Maragliano cita un caso di febbre tifoidea, sulla convalescenza della quale si ebbero 40, 36 e 30 battute al minuto, mentre il cuore era sano, la pressione toccava i 135–140 mm., e il tracciato sfigmografico dava una linea ascendente spiccatissima. In tal caso non si poteva attribuire la tardità del polso, nè ad una degenerazione nutritiva del miocardio, perchè vi sarebbe stato aumento del diametro trasverso del cuore, linea ascendente piccola, debole pressione ecc., nè ad una lesione della laringe, che agisce irritando la parte sopraglottidea del laringeo superiore, nè ad una lesione centrale o periferica del nervi. Il Maragliano accettava l'opinione dell'Eichhorst che spiega ciò ammettendo un accumulo nel sangue di materiali di riduzione organica per l'alta febbre, i quali irritino il vago e rechino la lentezza del polso, e infatti il Maragliano con una iniezione di mg. di solfato acuto di atropina, la quale paralizza il vago, il polso salì da 40 a 60 e 70.

Il Queirolo nella faringite acuta ha veduto che il polso diminuiva notevolmente sia in modo assoluto, sia in modo relativo alla temperatura ed alla età degli ammalati. Ciò è in conformità delle esperienze del Franck, il quale eccitando meccanicamente il moncone centrale del laringeo superiore o la mucosa sopra epiglottica, notò la lentezza dei battiti del cuore, che cessava allontanando gli stimoli e che mancava se l'animale si muoveva o si eccitava. Il Queirolo crede che nella faringite sia il processo morboso flogistico che serve di stimolo per cui il laringeo superiore irritato pel vago si ripercuote sul cuore e rallenta il polso. Anche qui si vide, come nell' esperimento del Frank, che il polso si faceva frequente, quando il malato muoveva anche leggermente il capo od un arto.

Il Federici ha pubblicato due osservazioni di polso lento, nell' una delle

più costanti della febbre, e c' è sempre da aspettarsi delle complicazioni ogni qualvolta non si osserva durante il periodo febbrile di una malattia l'acceleramento del polso. Nella maggior parte dei casi il numero delle pulsazioni aumenta proporzionalmente all' intensità della febbre, di maniera che si può con approssimazione trovare il valore dell'uno da quello dell'altra.

Attenendosi ai risultati ottenuti dal Liebermeister da 280 casi di malattie e da 4205 determinazioni si possono in generale ritenere i seguenti rapporti tra i gradi di temperatura e il numero delle pulsazioni:

Temperatura	Pulsazioni	
37° C	Minimo	45
	Massimo	124
	Medio	68.6
38°	Minimo	44
	Massimo	148
	Medio	88.1
39°	Minimo	52
	Massimo	160
	Medio	97.2

quali si trovò ateromasia delle arterie, nell' altra nulla. I tracciati sfigmografici di questo polso davano la sommità della curva ben marcata e la assenza del dicrotismo. Egli crede che ad ottenere la prima l'elemento causale più determinativo sia non la elasticità dei grossi vasi, ma il modo di svilupparsi della sistole cardiaca e che la assenza del dicrotismo si spieghi pel fatto della tensione vascolare, che se è grande o piccolissima contraria il dicrotismo, mentre se è mediocre, lo favorisce. Quindi il polso rarissimo è monocroso, il polso raro può essere dicroto. Il Federici trovò il polso raro in casi di ateromasia diffusa o di neoproduzioni sull'origine dei nervi cardiaci e sui centri nervosi della funzione cardiaca. Egli spiega il fatto in questo caso ammettendo che le arterie ateromatose diminuiscano la eccitazione e la nutrizione dei centri nervosi, e considera tale *varietà di polso come un abbassamento dell'eccitabilità dei gangli eccito-motori, onde rimanendo sempre eguale l' influenza dei nervi di arresto la tensione in questi organi periferici giunge con più lentezza al punto da produrre la scarica. Quindi una sistole succede all' altra con spazio due o tre volte maggiore dell' ordinario.*

Il Bassi descrisse due casi di polso raro; l'uno in un malato di ateromasia della aorta e di adiposi del cuore, l' altro affetto da delirio melanconico. Il primo caso era attribuito dall'Autore alla ischemia del bulbo per la degenerazione grassosa del cuore e l'ateromasia arteriosa.

Temperatura	Pulsazioni	
40° C	Minimo	64
	Massimo	158
	Medio	105.3
41°	Minimo	66
	Massimo	160
	Medio	109.6
42°	Minimo	88
	Massimo	168
	Medio	121.7

Si vede dunque che ad ogni grado di temperatura le pulsazioni crescono in media di otto al minuto. Lo stesso Liebermeister servendosi degli stessi numeri riportati nella precedente tabella ha stabilito la seguente formola approssimativa:

$$P = 80 + 8\,(T - 37)$$

in cui P indica la frequenza del polso e T la temperatura.

In casi speciali però possono presentarsi delle forti oscillazioni in questa regola, perchè la frequenza del polso non dipende esclusivamente dalla temperatura del corpo, ma si modifica in parte secondo il genere della malattia fondamentale. In tutti i casi la prognosi deve essere fatta con molta serietà ed attenzione ogniqualvolta il polso oltrepassa durante una malattia febbrile il numero di 160 pulsazioni al minuto.

Nelle persone già molto spossate nelle quali si sviluppano delle malattie febbrili il numero delle pulsazioni risulta in generale maggiore di quello che sarebbe proporzionalmente alla temperatura. Lo stesso vale per i bambini e per persone malate di cuore che vengano assalite da febbri. Al contrario nel *tifo addominale* si osserva non di rado che il numero delle pulsazioni è inferiore a quello che dovrebbe essere per rapporto alla temperatura.

Le cause per l'aumento febbrile delle pulsazioni stanno probabilmente nel cuore stesso. Alessandro d' Humboldt aveva già fatto l'osservazione che immergendo un cuore di rana scoperto in latte tiepido, cominciava a pulsare più presto, producendo 40 contrazioni invece di dodici nello stesso spazio di tempo. Questa osservazione è stata riconfermata più tardi da molti autori, e il Landois ha dimostrato che specialmente la parete interna del cuore è molto

suscettibile agli eccitamenti del calore. È facile riferire queste esperienze ai fenomeni della febbre.

2) *Nel collasso.* — Quando nel corso d'una malattia la temperatura scende al disotto dei 37°, diventando *subnormale*, mentre che il polso aumenta eccessivamente il numero delle sue pulsazioni al minuto, si può esser certi che si tratta di una grande prostrazione di forze. La prognosi in tali casi è molto seria, mentre la *terapia* non deve avere altro scopo fuorchè quello di rialzare lo stato delle forze con mezzi eccitanti e corroboranti. Il polso può acquistare tale velocità da oltrepassare le 200 pulsazioni al minuto non essendoci permesso più di contarle. A ciò si aggiunga che esso è talvolta così poco *valido* che molte pulsazioni ad intervalli o di seguito non sono percettibili. In tali fasi bisogna contare le contrazioni del cuore coll'ascoltazione di questo muscolo. Per poter poi seguire il succedersi celere delle pulsazioni si contino a cinque per volta e si sommino in fine.

3) *Nella paralisi del vago.* — Questa può esser cagionata o da cambiamenti nel sistema nervoso centrale prodotti in vicinanza della radice del *vago*, ovvero in seguito a lesioni dei rami periferici del nervo stesso. Nel primo caso i sintomi della paralisi sono mascherati dalla circostanza che per lo più altri nervi del cervello si manifestano nelle stesse condizioni, attirando su di sè l'attenzione dell'osservatore.

Le *paralisi* del *vago periferico* sono per lo più cagionate da ingrandimenti delle glandule linfatiche, le quali comprimono e paralizzano il ramo del nervo che si trova loro vicino. Il Riegel e il Teschenmacher hanno negli ultimi tempi descritto delle osservazioni di questo genere. Nel caso descritto da quest' ultimo autore si trattava di *pseudoleucemia* nella quale le glandole linfatiche gonfiate premevano il *vago* producendo un acceleramento di polso fino a 164 e 168 pulsazioni al minuto. Si osserva ancora che il fenomeno avviene ugualmente anche quando un solo nervo vien reso inabile alle sue funzioni.

4) In alcune *nevrosi* del *muscolo cardiaco*, e specialmente nella così detta palpitazione nervosa, nella *stenocardia* e nel *morbo Basedow*.

Le cagioni non sono probabilmente le stesse nelle diverse malattie. L'aumento delle pulsazioni nel *morbo* del *Basedow* dipende, come ha spiegato il Fredrich, da una paralisi dei nervi del cuore che emergono dal *simpatico* del collo, che produce una dilatazione delle arterie *coronarie* del cuore, mediante la quale ha luogo un maggior afflusso di sangue verso il muscolo cardiaco, e quindi

un maggior eccitamento dei gangli del cuore. Invece la maggior frequenza del polso osservata nello *stenocardia* dipende, secondo le spiegazioni date da Traube, da una maggiore eccitabilità del centro nervoso *vasomotore* entro il perimetro della *midolla allungata*. Del resto in quasi tutte le *lesioni dalle valvole del cuore* si può, durante il periodo degli sconcerti nella compensazione, notare un aumento nella frequenza del polso, e ciò accade in parte, forse perchè in seguito agli sconcerti nella circolazione, l'acido carbonico si accumula in maggior quantità nel sangue producendo una maggiore eccitabilità nel centro nervoso *vasomotore* (1).

5) Per *resistenze anormali incontrate nella circolazione del sangue arterioso*. — Come si è già detto più sopra si osserva per questa ragione un aumento nella frequenza del polso tanto negli *essudati pleuritici*, quanto nelle raccolte di liquidi nello spazio *peritoneale*. Anche le malattie dei polmoni che producono degli ostacoli nella svuotatura delle arterie polmonari sono quasi senza eccezione accompagnate da aumento nella frequenza del polso.

6) L'aumento del numero delle pulsazioni può essere anche prodotto da *dolori* (2), giacchè vengono ad irritarsi per riflesso i nervi dei vasi e quindi a restringersi le arterie. Difatti il Martin e il Mauer hanno dimostrato che il polso diventa più celere in seguito a dolori. Il fenomeno non è sempre costante, dappoichè il dolore dev'essere d'una determinata intensità (che varia secondo gl' individui) per potere influire sulla frequenza del polso.

---

(1) Il Federici distingue sotto l'aspetto clinico il polso frequente in due classi. Nell'una colloca quei casi di polso frequente fino a 210 e più battute al minuto ad accessi da 8 a 24 ore, con ateroma o no delle arterie, senza disturbi diretti e stabili del respiro, e con prostrazione. In questi casi il polso è regolare, il cuore è celere, e l'accesso sviluppato da cause morali o da disturbi digestivi presto cessa e sempre conserva il suo tipo speciale, ricorrendo con intervalli irregolari: giova a farlo cessare la quiete, il bromuro di potassio, le piccole dosi di digitale. Nell'altra classe ripone i casi in cui si han disturbi permanenti del circolo, frequenza del polso da 150 a 160, per causa materiale che offende l'innervazione cardiaca. Il Federici, poggiandosi sugli sperimenti fisiologici e clinici crede di potere affermare che tale acceleramento del polso dipenda o da ipereccitabilità del nervo acceleratore, o da incapacità nei gangli eccito-motori a ritenere la carica nervosa pel tempo ordinario. La prima ipotesi spiegherebbe il polso remittente, la seconda quelli ad accessi.

(2) Anche nei dolori del parto si osserva l'aumento della frequenza del polso, che è in rapporto con la loro intensità, tanto è vero che cloroformizzando la partoriente, manca cotesto aumento.

b) *Sul ritmo del polso.*

Per ciò che riguarda il ritmo del polso, debbonsi distinguere tre specie di polsi:

1) il *ritmico*,
2) l'*alloritmico* e
3) l'*aritmico* o polso irregolare.

La *ritmicità* del polso s'impara a conoscere meglio colla rappresentazione grafica che col *tatto*, e noi entreremo più specialmente a trattare dell'importanza e della formazione del ritmo quando parleremo della *sfigmografia*. Per ora ci contenteremo di dare solo una descrizione dei fenomeni che si presentano.

1) *Polso ritmico.* — Nell'uomo sano le pulsazioni si seguono ad intervalli di tempo regolari, epperò si è dato a questa successione regolare di pulsazioni il nome di *polso ritmico.*

Quando si sia bene esercitati nel tastare il polso, si potrà facilmente riconoscere che nella maggior parte degli uomini la pulsazione non è composta di un colpo semplice, ma di due colpi molto distinti.

Questo colpo doppio detto altrimenti *dicrotismo*, si distingue con maggior facilità nel polso delle persone malate di febbre, e specialmente in quelle malate di tifo, nelle convalescenti e nelle anemiche; anzi, con un po' di attenzione si può osservare che tra il colpo forte principale e la seconda battuta molto più debole, vi è spesso una pausa non indifferente. In alcuni casi anzi si possono distinguere non una, ma parecchie battute successive.

Mentre d'ordinario ogni pulsazione è composta di una battuta forte seguita da un' altra secondaria più debole, accade talvolta che la battuta secondaria preceda la principale, come è facile osservare in alcuni malati di *febbre.*

Gli antichi diedero a questa specie di pulsazione il nome di *pulsus capricans* (polso a salto di montone).

Noi avremo occasione di parlare di questa specie di pulsazioni quando c'intratterremo sulla curva del polso, ed allora ci serviremo del vocabolo più adatto di polso *sopradicrotico.*

2) *Polso alloritmico.* — Questo vocabolo è stato introdotto nel linguaggio diagnostico dal Sommerbrodt. Sotto questo nome si intende quel fenomeno pel quale il polso, sebbene non conservi più il ritmo normale, pure presenta nella successione delle pulsazioni una determinata periodicità. A questa specie appartengono il *polso paradossale,* il *polso bigemino* ed il *polso alternante.*

Però bisogna osservare che affinchè l' *alloritmia* possa essere distinta dal dito dev' essere già molto marcata, e può accadere che anche la persona più esercitata nel tastare non sappia talvolta riconoscere questa particolarità del polso, mentre essa è riconoscibilissima adoperando il metodo grafico.

Per *polso paradossale* s' intende quel polso che ad ogni inspirazione si indebolisce e cessa talvolta completamente. Perciò gli si è anche dato il nome di *polso intermittente della inspirazione.* Il *polso bigemino* ha la proprietà caratteristica di formare dei gruppi di due pulsazieni ciascuna, i quali sono separati dai precedenti e dai successivi mediante una pausa di maggior durata.

Nel *polso alternante* infine ha luogo un'alternativa regolare di una pausa lunga ed una breve. Gli ulteriori dettagli verranno spiegati più ampiamente nel prossimo paragrafo sulla *sfigmografia* (1).

3) Si dà il nome di *polso irregolare* o *aritmico* al polso nel quale non si osserva alcuna regola nella successione delle pulsazioni.

Le pause di maggior durata che si osservano talvolta possono essere prodotte in due modi, o per troppa debolezza di alcune con-

---

(1) Il polso alloritmico o intermittente si distingue in *vero* o *falso*, secondochè mancando diastole arteriosa e sistole cardiaca si ha prolungata diastole cardiaca, oppure manca la diastole arteriosa e la sistole cardiaca è solo indebolita. La intermittenza poi è *regolare*, nel caso in cui la mancanza della pulsazione si verifica dopo un numero eguale di sistoli, è *irregolare* se tali mancanze avvengano senza ordine. La intermittenza del polso si trova in malattie gravi o nelle leggiere o anche nella salute per disturbi nervosi, o per profonde inspirazioni o per difficoltato ingresso dell' aria nel polmone o per malattie del cuore, per scarsità del sangue spinto nelle ramificazioni aortiche o per indebolimento dell' attività funzionale del cuore.

Il Wiedeman trovò un' altra varietà di polso intermittente, sincrono alle inspirazioni, consistente in una intermittenza della radiale o di altre arterie, mentre si succedono regolari le sistoli cardiache: è il *polso paradosso;* esso unito a turgore delle giugulari sembra essere caratteristico della mediastinite essudativa solo si ha nella pericardite, per essudati o briglie attorno all' aorta o per rigidezza abnorme della parete del sacco pericardico.

Nella uremia a forma cerebrale, nella meningite acuta, nel reumatismo cerebrale, il polso è spesso *irregolare* e anzi è talora prodromo della comparsa del reumatismo cerebrale durante un reumatismo articolare. Lo stesso si ha nell' itterizia, nelle malattie dell' orificio mitrale, nella gotta, nell' ipocondria e nell' isterismo, nella dispepsia flatulenta, nella verminazione, nel freddo della febbre intermittente, nel puerperio, nella convalescenza da malattie acute, da avvelenamenti per tabacco o per digitale, nell' agonia. Il polso irregolare prolungato è di cattivo augurio.

trazioni del cuore, insufficienti per spingere il sangue con tanta forza nell' arteria radiale da essere sentito dall' osservatore *(polso intermittente)*, ovvero per assoluta mancanza di alcune contrazioni *(polso deficiente)*. È facile riconoscere quale delle due cause produca la mancanza di pulsazione ascoltando, durante la palpazione del polso, anche il movimento del cuore.

Per *polso myurus* s' intende quel ritmo, nel quale ad una pulsazione normale succedono delle altre pulsazioni separate da pause sempre decrescenti, finchè una nuova pulsazione normale non dia principio ad una nuova serie. Questo ritmo prende il nome di *polso myurus recurrens* quando le pulsazioni divenute frequenti si rallentano a poco a poco fino a riacquistare la cadenza normale, per poi ricominciare a succedersi di nuovo con maggiore velocità, di maniera che il polso forma per così di dire un movimento ascendente e discendente.

Quasi in opposizione al *polso myurus* sta il *polso incidens*. Questo è caratterizzato dalle pulsazioni che diventano sempre di maggior durata.

Quando tra pulsazioni di uguale durata se ne trova di tanto in tanto intercalata qualcuna più piccola, il polso prende il nome di *polso intercurrens* o *intercidens*. E finalmente si chiama *polso coturnisans* (polso a canto di quaglia) quando si succedono tre pulsazioni rapide ad ogni pulsazione normale.

È facile capire che oltre alle specie qui mentovate il polso irregolare ne presenta molte altre svariate che sarebbe troppo lungo qui riferire.

c) *Sulla qualità del polso.*

Per ciò che riguarda la *qualità del polso* si possono presentare tre stati.

1.° La espansione.
2.° La tensione e la forza.
3.° La grandezza.

1) Rispetto alla *espansione* del canale arterioso si distingue il polso *celere* ed il polso *tardo (pulsus celer, pulsus tardus)*. Il *polso celere* è quello in cui l'arteria raggiunge in pochissimo tempo il massimo della sua espansione e passa con altrettanta celerità allo stato di contrazione. Questa proprietà è sensibile al dito mediante il colpo breve e secco che gl' imprime. Nel *polso tardo* invece la espansione e la contrazione dell'arteria succedono con una certa

lentezza. È facile capire che tra queste due specie vi sono molti polsi intermedii.

Queste due forme di polso si rinvengono per lo più in persone che abbiano alterazione alle valvole dell' aorta, e mentre la *insufficienza nelle valvole* dell' aorta dà luogo al *polso celere*, il *polso tardo* è prodotto spesso dalla *stenosi* dell' aorta stessa. Per lo più il *polso celere* è contemporaneamente *polso frequente* (1).

La celerità del polso è tanto più sviluppata:

1.° quanto più brevi sono le *contrazioni del cuore*.

2.° quanto *meno resistenza* incontra il sangue nell' uscire dai piccoli vasi e dalle vene.

3.° quanto più presto l'*arteria* si contrae, o come si suol dire, quanto più essa è attiva.

Riportando queste leggi alla patologia è chiaro che il *polso tardo* dovrà rinvenirsi nell'*enfisema polmonare*, nell'*arteriosclerosi*, nella *colica saturnina* ed in molte malattie dolorose (2).

2) Per rispetto alla *tensione* ed alla *forza*, il polso può essere *duro* o *molle (pulsus durus, p. mollis)*. La durezza del polso si giudica dal grado di compressione necessaria per far sparire

---

(1) La celerità del polso se è notevolissima dà il polso saltellante e lo scoccante. Queste due varietà si trovano nella insufficienza delle valvole aortiche, nelle quali l'onda sanguigna spinta nell'aorta dal ventricolo sinistro ipertrofico solleva l'arteria con rapidità e rapidamente pure essa si avvalla, perchè l'onda nel secondo tempo si divide in due, delle quali l' una torna nel ventricolo, mentre l' altra progredisce nelle arterie. Quindi più grande sarà l' apertura dei capillari, o più grande la insufficienza, più celere sarà il polso, per cui se vi è paralisi dei capillari stessi o delle piccole arterie il polso sarà celere, se vi è spasmo sarà tardo. È naturale quindi che il polso celere si abbia anche in malattie acute da infezione e in malattie dei centri nervosi, che portino paralisi dei capillari (De Dominicis).

(2) Per il salasso il polso si accelera e la frequenza del polso cresce finchè la pressione arteriosa non passa il terzo della pressione normale; ritorna alla cifra iniziale quando la pressione si trova fra 1|3 e 1|5 della pressione normale e infine cresce di nuovo allorchè la pressione stessa scende al disotto di 1|5 della pressione normale; quindi nei salassi copiosi il polso sarà frequente, nelle emorragie gravi spesso lento e frequentissimo, se la emorragia sarà eccessiva. Si hanno però dei periodi secondari di rallentamento o di frequenza; rispondenti alle oscillazioni della pressione; i quali duran poco e segnano le modificazioni subite dal cuore direttamente o no per la caduta della tensione circolatoria.

Nel salasso quindi la pressione carotidea scema, l'ampiezza delle pulsazioni diminuisce, poi dopo la pressione si rialza e l'ampiezza delle pulsazioni cresce, restando però al disotto del normale: di rado, quando vi si unisce un rallentamento del cuore, il polso cresce di ampiezza.

completamente la pulsazione nell'arteria. È chiaro che la pressione necessaria dipende molto dalla struttura e dalla resistenza che può presentare il tessuto sopra e sotto arterioso, come pure dalla struttura delle pareti dell'arteria stessa e dalla pressione del sangue.

Ora poichè i due primi fattori variano moltissimo da un individuo all'altro e non possono essere determinati con esattezza, ne segue che la durezza del polso è di importanza diagnostica solo nel caso che in uno stesso individuo (pel quale deve considerarsi invariabile la resistenza dei tessuti e delle pareti dei vasi) si presentino dei cambiamenti nella durezza del polso. Ogni aumento in questo senso equivale in tal caso ad aumento di pressione nel sangue e viceversa.

Si osserva una grande durezza nel polso quando il *ventricolo* sinistro del cuore è *ipertrofico* e lavora perciò con forza maggiore. Per questa ragione il *polso duro* ha luogo tutte le volte che esiste insufficienza delle valvole dell'aorta e sclerosi dei reni. Però anche in alcuni casi di colica saturnina e nelle malattie d'infiammazione, specialmente se queste sono accompagnate da dolori come nella *peritonite*, il polso presenta un sorprendente grado di durezza. Nelle persone magre nelle quali l'arteria radiale può essere tastata per una maggiore estensione, il dito sente in un polso duro l'impressione come d'una corda tesa e vibrante, per questa ragione il polso è stato in tali casi chiamato *pulsus tensus* (polso teso).

Nel definire l'origine del *polso duro*, bisogna far bene attenzione di non confondere quello proveniente dalla pressione del sangue con quello prodotto dalla rigidità del canale arterioso. Quest'ultimo si presenta quasi esclusivamente nelle persone vecchie e dipende per lo più da ateromasia di alcuni punti della parete dei vasi. In tali casi tanto nella espansione quanto nella contrazione il colpo che ne riceve il dito è relativamente piccolo, poichè i punti della parete dell'arteria ateromatosi, a forma di anello, acquistano una certa rigidezza ed immobilità. Questa specie di *polso* si riconosce facilmente scorrendo col dito lungo l'arteria; i punti ateromatosi si riconoscono subito al tasto per la loro durezza e per le prominenze che formano. Se queste ateromasie anulari si seguono a piccoli intervalli, l'arteria produce lo stesso effetto che si otterrebbe strisciando il dito lungo la trachea d'un piccolo animale.

3) Riguardo alla intensità del polso si distinguono:

a) il *polso uniforme* e *non uniforme (pulsus æqualis, pulsus inæqualis)*.

In quest'ultimo l'intensità delle pulsazioni è variabile, però

se ad onta della variabilità si rinviene una certa periodicità, di maniera che si alternino una pulsazione *grossa* ed una *piccola*, allora il *pulsus inæqualis* si trasforma nel *pulsus alternans* precedentemente descritto.

Spesso però il polso *non uniforme* o *ineguale* è contemporaneamente *irregolare*.

b) Polso pieno e *vuoto (pulsus plenus, pulsus vacuus).* La pienezza del polso si misura dalla sezione, o ciò che è lo stesso, dalla grossezza del canale arterioso. È chiaro che la pienezza di un polso dipende principalmente dal modo con cui si riempie e si vuota l'arteria, giacchè quanto più l'entrata del sangue nell'arteria ne supera la uscita, tanto più pieno dev'essere il polso.

Facendo astrazione dalle diverse circostanze combinate insieme, il *polso pieno* può essere prodotto dalle seguenti tre cause:

α) Aumento di *forza impulsiva* del cuore, mentre restano invariate l'elasticità e la contrattilità dell'arteria e le resistenze al di là del canale arterioso.

β) Diminuzione della *contrattilità* ed elasticità dell'arteria, rimanendo invariata la forza movente del cuore e le resistenze che incontra il sangue nello scaricarsi dall'arteria.

γ) Invariabilità della forza movente del cuore e della contrattilità ed elasticità dell'arteria, aumentando la *resistenza nello sgorgo* del sangue arterioso.

Affinchè la pienezza del polso possa servire per tirare delle conseguenze diagnostiche è necessario di studiare i rapporti reciproci sotto i quali si presentano questi tre casi.

Se si avvera il primo, il *polso pieno* è allo stesso tempo *polso duro*.

La pienezza del polso presenta delle oscillazioni anche nell'uomo sano.

Nelle ore mattutine il polso è sempre meno pieno che durante la digestione, dopo il pasto principale; anche le fatiche corporali fanno aumentare la pienezza del polso.

c) Polso grosso e *piccolo (pulsus magnus, pulsus parvus).* La grossezza del polso varia secondo la quantità del sangue spinta nel sistema arterioso, ed essa vien apprezzata dall'estensione dei movimenti serpeggianti e delle curvature che subisce l'arteria nel riempirsi. Però la quantità del sangue non è il solo fattore che domina la *grossezza* del polso; essa dipende evidentemente in oltre: 1.° Dalle *contrazioni del cuore* più o meno rapide e complete. 2.° Dall'*elasticità, contrattilità,* ed *integrità* anatomica della parete arteriosa. 3.° Dalla maggiore o minore *solidità* colla quale è fis-

sato il canale dell' arteria. 4.° Dalle resistenze che il sangue arterioso incontra nel suo scarico. In ogni singolo caso è difficile giudicare in quale proporzione questi fattori producano la grossezza del polso.

Nell' uomo sano il polso è più *grosso* negli anni medi della vita, che nella fanciullezza o nella vecchiaia. Oltreciò gli uomini hanno in generale il polso più *grosso* delle donne. E finalmente il polso cresce regolarmente dopo i pasti.

Considerando il polso nei suoi rapporti patologici si scorge che il polso raro è più grosso del frequente e con ciò si spiega che il polso febbrile perde per lo più in grossezza quel che guadagna in frequenza. Anche il *polso tardo* è ordinariamente più grosso del *polso celere*. Sebbene per insufficienza delle valvole della aorta i polso sia sempre *magnus* ad onta della velocità caratteristica che possiede, non bisogna perciò dimenticare, che la forza movente del cuore è grandissima a causa dell' ipertrofia del ventricolo sinistro, e che la quantità del sangue che penetra nella aorta ad ogni *sistole* della orecchietta sinistra è superiore alla normale di una quantità uguale a quella del sangue rigurgitante nella *diastole* precedente (1).

L' importanza dell' analisi del polso non è sfuggita neppure agli antichi medici e noi troviamo nelle carte tramandateci da essi una

---

(1) Non sempre il polso grosso è duro alla palpazione, come per esempio nella insufficienza aortica e nelle piccole emorragie il polso è grosso, ma molle. Il polso grosso e duro si ha nelle malattie flogistiche, nella pneumonite, nel reumatismo, nell'angina flegmnosa, talora nella risipola della faccia, e nel tifo. Indica quasi solo che l' individuo è robusto, ricco di sangue. Il polso grosso e molle si ha nelle emorragie e nella insufficienza aortica. Il polso ampio si osserva da prima nell' emorragia cerebrale dal lato paralizzato, nell' ateromasia delle arterie, ove si ha e perdita della elasticità arteriosa e ipertrofia compensatrice ventricolare.

Il polso grosso coincide con temperatura normale o febbrile, sebbene si abbia come fenomeno facile, nel periodo di reazione del colèra, quando la temperatura è bassa e la morte è vicina.

In certi casi di ipertrofia del ventricolo sinistro, e di aneurisma dell'aorta ascendente o di grave stenosi aortica, può mancare il polso grosso, perchè si ha allora grande ostacolo alla spinta dell'onda sanguigna, anzi allora il polso è per lo più piccolo e ristretto. Nella pletora il polso può essere grosso e se quella si unisce ad aumento della forza sistolica del cuore, può tal grossezza raggiungere il suo massimo. Di più l'ostacolo al circolo capillare, e l'obliterazione d'un tronco arterioso vicino sono fatti capaci di dare al polso dell'arteria corrispondente e vicaria, il carattere della grossezza.

grande quantità di osservazioni e di esami diagnostici di polsi. Essendo essi in quei tempi costretti a servirsi del solo metodo del tatto, non è da maravigliarsi se qualche volta non colpissero nel segno e se si lasciassero sviare nelle loro ricerche da certe sottigliezze esagerate e prive di valore. Sono però importanti e sempre in uso nel linguaggio medico quelle denominazioni che servono a riassumere in una sola parola due o più forme di polso; a queste appartengono:

a) Polso forte e *debole* (pulsus fortis, pulsus debilis); il primo è duro, pieno e grosso, l'altro molle, vuoto e piccolo.

b) Polso contratto (pulsus contractus) è il polso duro, vuoto e piccolo (1).

c) Polso filiforme (pulsus filiformis) è piccolo e vuoto (2).

Vi è ancora negli antichi un' infinità di termini tecnici di questo genere, ma sarà bene di evitarli, essendo in gran parte immaginarii e non corrispondendo affatto alle cause nelle quali dovrebbero decomporsi. Così ad esempio veniva adoperato il vocabolo *pulsus ondulosus* quando le pulsazioni producevano al dito l'effetto

---

(1) Il polso contratto è dovuto ad una contrazione delle arteriole e ad una eccessiva tensione arteriosa, per lo più è piccolo, ma resistente come il polso duro e si osserva nelle stesse malattie che questo. Il Roncati osserva che una onda sanguigna ed una contrazione arteriosa scarsa danno polso piccolo e molle; che un'onda sanguigna scarsa con arteria contratta danno il polso piccolo e duro; che un'arteria distesa molto e poco contrattile dà polso ampio e molle; che un'arteria distesa assai e normalmente contrattile dà il polso grosso, duro e resistente.

Il polso teso è dovuto a rigidità e incompressibilità dell'arteria, con massimo di pienezza.

(2) Il polso piccolo si ha quando il volume dell'arteria pare diminuito e la pulsazione si sente in piccola estensione; per lo più si unisce al polso debole, se si eccettua il polso contratto. Si osserva nella peritonite acuta, nella asistolia, e nei casi di massima depressione delle forze, nel periodo del brivido delle febbri intermittenti, nel secondo stadio del tifo, nelle malattie adinamiche, nella debolezza generale, nell'anemia, nelle cachessie. Si ha il polso piccolo anche dopo eccessive fatiche, dopo stravizi, emozioni e eccitazioni nervose, nella tristezza, per certi veleni del cuore, nell'avvelenamento da fosforo, da cloroformio e da etere, nella degenerazione grassa del cuore e nella miocardite.

Quindi il polso piccolo indica o una diminuzione generale di forza o una malattia di cuore con paresi cardiaca più o meno notevole; se è irregolare e intermittente, lesione del cuore. Quando insorge nelle malattie acute è segno poco felice.

Pessimo segno poi è sempre il polso filiforme, il quale si osserva specialmente nell'agonia della polmonite, della pericardite, del vaiuolo, nelle cangrene.

di piccole onde dolci e leggiere. Ovvero, quando la pulsazione non produceva che un leggiero tremolio del canale arterioso, il polso prendeva il nome di *pulsus tremulus* o *formicolaris* o *formicans*. E se infine in un polso per lo più piccolo e duro, ad ogni pulsazione sembrava che il sangue dovesse superare un certo ostacolo per farsi strada nell'arteria, allora gli si dava il nome di *pulsus oppressus* e così di seguito.

2. Rappresentazione grafica del polso (Sfigmografie).

Il Vierordt fu il primo che arrivò ad attuare praticamente e con successo la idea di rappresentare graficamente il movimento del sangue nell'arteria di un uomo sano. Però mentre in principio non si attribuiva al nuovo metodo che un interesse fisiologico, esso acquistò presto un'importanza pratica allorchè il Marey costrusse un nuovo sfigmografo, dimostrando, in un grosso volume venuto alla luce nel 1863, con numerosi esempi, la importanza pratica della nuova scoperta. L'analisi sfigmografica fece in seguito molti progressi dopo le molteplici ed accurate osservazioni fatte da O. I. B. Wolff (benchè non sia stato possibile all'autore di evitare molti errori) alle quali si sono poco dopo aggiunte le analisi importantissime del Landois basate in parte sopra esperimenti.

Però ad onta dell'immensa importanza che la sfigmografia possiede, essa non ha ancora potuto acquistarsi in Germania popolarità nella pratica medica. Ciò dipende principalmente dal prezzo molto elevato dello strumento, astrazione fatta dalla circostanza che il suo uso ha bisogno di molto esercizio e di parecchio tempo. Con ciò si spiega pure che le osservazioni sfigmografiche per quel che riguarda la patologia dell'uomo, ci pervengono in piccolo numero ed isolate, provenendo per lo più da cliniche e da altri maggiori stabilimenti di malati che possono disporre di mezzi e di assistenze maggiori.

Tra tutti gli sfigmografi conosciuti al giorno d'oggi uno dei più adoperati è certo quello del Marey (1). Questa preferenza dipende

(1) Lo sfigmografo del Marey consiste in una leva *a* fissata con delle viti, la quale ha alla faccia inferiore dell'estremo libero una convessità che poggia sulla arteria e la deprime. Dall'altro lato dell'estremo libero è un'asta rigida, su cui poggia una leva orizzontale *b* che oscilla in un piano verticale e alla cui estremità libera si trova una punta che segna i moti impressi alla leva su di una carta. Questo

essenzialmente dal suo minor volume e dal più facile mezzo di adoperarlo. Oltreciò l' istrumento ha guadagnato moltissimo in finezza e precisione dopo le modificazioni proposte ed eseguite dal Mach e dal Béhier. Il principio dell' apparato consiste, come è noto, in una trasmissione del moto dell' arteria ad un sistema di leve, il quale segna tutti quei movimenti sovra una striscia di carta annerita, che si svolge davanti ad una punta. In origine lo strumento era fatto in modo da poter servire solo per l'arteria radiale;

sfigmografo ha il difetto di premere troppo sull' arteria con la molla e di più di aumentare questa pressione quando l'arteria la solleva e di deprimerla troppo allorchè essa si riabbassa, impedendo così la produzione del policrotismo nel tracciato. Ora dietro l'osservazione di questi inconvenienti il Brondel ha fatto un altro sfigmografo, detto da lui *passivo*. La leva che poggia sull'arteria è una

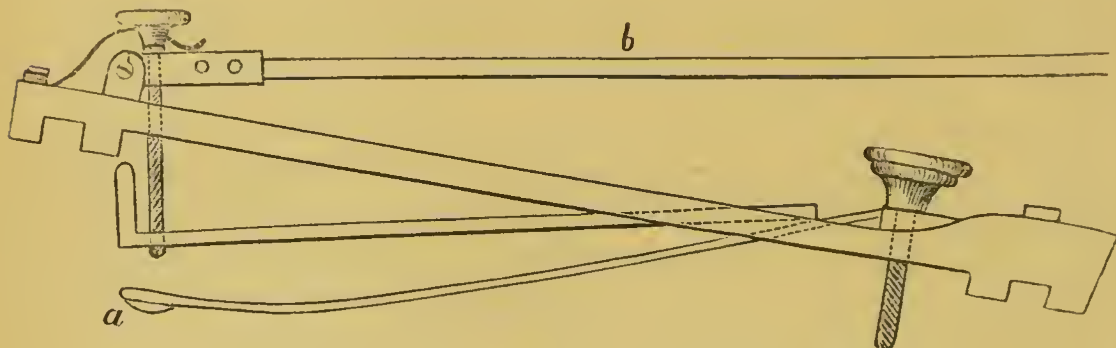


Fig. 14.

Sfigmografo del Marey.

asta di rame sottile, leggera e più lunga della molla del Marey, la quale ha alla superficie superiore un' altra piccola leva, che serve a sollevare la penna, la quale è come quella del Marey, eccettochè ha un becco di alluminio fatto di due lamine come un tiralinee e con l' apice polito e brunito, che sfiorano leggermente la carta. Un' altra leva mobile, detta *addizionale*, serve a far variare la pressione fatta sull' arteria per mezzo di piccoli *cursori* in rame forati al centro, di diverso peso noto: questa leva è una leva di secondo genere. Una tavola a parte permette di sapere quale è la pressione fatta dalla leva sulla arteria. Per mezzo di adatti apparecchi si ha la possibilità di far scorrere davanti alla penna una striscia di carta lunga a piacere.

Con questo sfigmografo si può avere maggiore sensibilità e fedeltà di tracciato, e la pressione fatta sull'arteria, si conosce esattamente. Di più, può non legarsi sul braccio, purchè il malato stia fermo; è applicabile su altre arterie e anche sul cuore. Si possono prendere i tracciati lunghi quanto si vuole, adoperando una striscia di carta e l' inchiostro.

Lo sfigmografo del Pond e quello del Budgeon sono ancor più visibili e danno dei tracciati di una precisione ammirabile.

però con un po' d'esercizio lo si può impiegare anche per altre arterie superficiali e specialmente per le arterie *cubitali* e *brachiali*.

Negli ultimi tempi si è cercato in molte guise di sostituire allo sfigmografo del Marey strumenti di altra costruzione. Tra quelli fatti in Germania nomineremo soltanto l'*angiografo* del Landois e lo sfigmografo del Sommerbrodt. Però tanto l'uno quanto l'altro sono troppo nuovi per poter fin d'ora giudicare quale avvenire si presenta ai due istrumenti.

Tutte le osservazioni che riportiamo qui sotto sono eseguite coll'aiuto dello sfigmografo del Marey e sull'arteria radiale. Siccome tutti gli apparati disegnatori non sono certamente perfetti, l'errore potrà essere soltanto eliminato se in tutte le osservazioni si adopera un unico strumento, e siccome in oltre le immagini prodotte da uno strumento sulla carta variano secondo l'arteria che si è presa ad analizzare, così, per avere anche l'uniformità sotto questo punto di vista, sarà bene limitare le osservazioni alla sola arteria radiale.

Citeremo ancora che si è cercato anche di rappresentare fotograficamente il movimento dell'arteria radicale. A questa specie di analisi del polso si è dato il nome del *sfigmofotografia*. La prima idea si deve allo Czermak (1864). A questo fecero poi seguito l'Ozanam, il Landois e specialmente negli ultimi tempi lo Stein in Francoforte sul Meno. È facile capire che per quanto pregevole possa essere questo nuovo metodo di analisi del polso esso è stato pochissimo adottato nella pratica medica, benchè dalla concordanza delle immagini del polso fornite dall'apparato fotografico e dallo sfigmografo, il primo abbia servito a constatare che quest'ultimo può considerarsi come uno strumento tanto comodo quanto degno di fede.

Non ci fermeremo a dare delle lunghe descrizioni sul modo di usare lo sfigmografo del Marey. Il modo di adoperarlo praticamente si impara solo con molto esercizio. Per disegnare si adopera di solito una carta *glacé* sottile, scegliendo la parte liscia per annerirla e per disegnarvi.

Per annerire la carta ugualmente la si fa passare più volte al disopra di una piccola coppa nella quale si fa bruciare dell'olio di trementina (1). L'annerimento dev'essere uguale e leggiero altrimenti

(1) Si può egualmente annerire la carta per mezzo dei così detti *stoppini* di cera gialla, o anche con un lume a petrolio, procurando che faccia fumo:

le particelle di nero fumo rimaste attaccate alla carta guastano al contatto colla punta della leva la immagine del polso. Per fissare quest'ultima si adopera della lacca di copale (1) che si versa sulla striscia di carta tenuta obliquamente e che si fa poi in parte scolare, in parte disseccare. È utile inoltre di scrivere leggermente con una punta d'ago e prima di procedere alla laccatura, delle piccole annotazioni sulla carta annerita (2).

Il movimento del sangue nell'arteria radiale di un uomo sano presenta sul disegno sfigmografico una serie di innalzamenti ed avvallamenti cui si dà il nome di *curva del polso.*



Fig. 15.

Curva normale del polso di un uomo sano (Riegel)

È chiaro che ogni ascensione della curva corrisponde al riempimento dell'arteria ed ogni discesa al *collasso* (vedi fig. 15).

---

ciò si ottiene facilmente lasciando che il tubo di cristallo non chiuda bene al fondo e che si stabilisca una corrente d'aria: allora innalzando assai la calza del lume si ha una colonna di denso fumo, con cui si può rapidamente annerire la carta per il tracciato.

(1) Si può anche adoperare una soluzione di colofonia nell'alcool, procurando che sia ben filtrata. Questa soluzione chiusa in bottiglie può serbarsi per lungo tempo e mentre dà al tracciato lucentezza e fissità, non altera la carta, asciuga rapidamente e nemmeno durante i forti calori si fa appiccaticcia.

(2) Le annotazioni che pel solito si scrivono sul tracciato sono l'anno, il mese, il giorno e l'ora, nelle quali è stato preso, il nome dell'individuo cui appartiene, il vaso del quale esso rappresenta la pulsazione, la malattia che affliggeva il malato. Si potrebbe anche segnarvi la temperatura, che offriva il malato durante l'applicazione, se esso era digiuno o no.

L'Henoque ha proposto un mezzo rapido per trasportare su un velo di collodione i tracciati fatti sulla carta affumicata. Per ottenere ciò egli stende il tracciato, verniciato o no, su una lastra di vetro, ne ricuopre la faccia affumicata da uno strato di collodione ricinato, lo lascia seccare, e poi, ammollendo il foglio nell'acqua, separa con precauzione la carta dal collodione che conserva il nero fumo e forma una specie di *cliché*, il quale può essere adoperato per le proiezioni, e per riproduzioni fotografiche e per la foto-incisione.

Perciò in ogni curva si distingue una linea d'ascensione ed una di discesa (vedi fig. 15 *al....dl*). — Il punto in cui la linea ascendente ritorna ad essere discendente dicesi *vertice* o *culmine* della curva (v. *cg*) mentre il punto di partenza ed il finale della curva diconsi *basi* (*b*) (1).

La forma e la struttura delle linee ascendenti e discendenti è molto differente. La linea ascendente si avvicina quasi alla verticale; mentre la discendente cade a poco a poco ed obliquamente. Inoltre mentre la linea ascendente presenta una retta senza interruzione, si notano in quella discendente diverse elevazioni secondarie.

Dalle analisi del Landois più sopra citate è stato spiegato che debbonsi distinguere due specie di elevazioni secondarie, a cui lo stesso Landois ha dato il nome, secondo la loro origine, di *elevazione di contraccolpo* (*r*) ed *elevazione di elasticità* (*e' e''*).

La elevazione di contraccolpo si distingue per la sua grandezza



Fig. 16.

Curva sfigmica di un malato di 17 anni di insufficienza delle valvole aortiche (Naunyn).

e si rinviene circa a metà del braccio discendente. Essa è prodotta da un' onda positiva di sangue che prende la sua origine dalle *valvole semilunari*. Le elevazioni di elasticità sono più piccole e provengono da piccole ondulazioni secondarie prodotte dal tubo arterioso dopo il passaggio del sangue. In generale ad ogni pulsazione normale si rinvengono chiaramente due elevazioni di elasticità. La prima si trova al disopra, la seconda al disotto della elevazione di

(1) La linea ascendente corrisponde alla sistole, la discendente alla diastole ventricolare; nella prima l'arteria si dilata, nella seconda si abbassa; per lo più il passaggio fra una linea e l'altra offre un angolo acuto ad apice superiore, ma può aversi anche come curva o altipiano.

La linea sistolica ci mostra il grado di attività cardiaca; la sua altezza è direttamente relativa alla spinta; la sua verticalità alla rapida contrazione del cuore. La linea diastolica si riferisce alla pressione laterale delle arterie e può essere verticale od obliqua. L'angolo fra le due linee è tanto più acuto quanto più piccola è la pressione laterale.

contraccolpo. Questa è per lo più poco sviluppata, però in alcuni casi e specialmente in alcune circostanze patologiche può rinvenirsi al disotto della elevazione di contraccolpo più d'una elevazione di elasticità, come lo prova l'esempio riportato alla fig. 16, nella quale si scorgono facilmente cinque elevazioni. Questa curva è stata presa da un giovane di 17 anni che soffriva di insufficienza nelle valvole dell'aorta, osservato e curato da me otto anni or sono alla clinica del Naunyn in Königsberga (1).

La proprietà delle curve sfigmiche normali di formare una linea non retta, ma più volte spezzata, si chiama *catacrotismo*. Se la linea discendente è interrotta da una sola elevazione e forma quindi due segmenti, prende il nome di polso *catadicroto*, se le elevazioni sono due e per conseguenza i segmenti tre la linea si chiamerà *catatricrota* (2), così pure vi sarà un polso *cataquadricroto*. Perciò si può dire che la curva normale del polso è sempre *catapolicrota;* e qui vogliamo aggiungere che l'opinione primitiva sulla curva del polso che si credeva solo *dicrotica* non è esatta.

In opposizione al *catacrotismo* si ha l'*anacrotismo*, cioè quella

---

(1) Supponendo il vaso sanguigno rigido si avrebbe la linea (*a b c*); ma siccome il vaso ha pareti elastiche ne viene una serie di curve più o meno acute. Quando il ventricolo si contrae l'onda sanguigna cacciata avanti passa il limite della contrazione del cuore e si precipita fino in (*d*), allora torna indietro, ma trova il ventricolo ancora contratto ed è spinta in avanti in (*f*), ove comincia la diastole ventricolare; allorquando il ventricolo si dilata, la colonna sanguigna torna indietro (*g*), ma alla chiusura delle valvole aortiche il sangue riceve un nuovo urto, la pressione risale fino in (*h*) e infine la colonna sanguigna termina il suo cammino con due piccole oscillazioni decrescenti, dovute alla elasticità delle arterie.

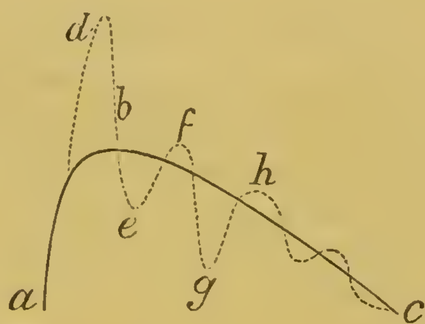


Fig. 17.
Analisi della pulsazione (Brondel).

(2) Vogliamo qui dire alcune parole sul polso tricuspide, cioè con ciascuna diastole arteriosa avente tre apici, dei quali il mediano più elevato, studiato dal Mosso. Questo polso si può avere alla carotide, all'avambraccio, nel riposo completo, nel digiuno, ecc. Basta produrre in un braccio una contrazione muscolare perchè il polso si faccia tricuspide, il che indica che esso deriva da condizione locale dei vasi della parte esaminata.

proprietà della curva per la quale risulta spezzata la linea ascendente (vedi fig. 18).

Questo fenomeno indica sempre dei processi anormali nel movimento del sangue. Le analisi del Landois hanno dimostrato che in tal caso si tratta soltanto di una forma di elasticità e si ha la così detta forma di elevazione di elasticità. Il polso *anacrotico* si rinviene spesso nel Morbo del Bright, nell'Arteriosclerosi, nelle membra paralizzate, quando siano contemporaneamente paralizzati anche i vasi motori, e nelle compressioni delle arterie, purchè il polso si osservi al disotto del punto compresso. Lo sviluppo di un tale fenomeno è notevolmente agevolato da un prolungato scarico *sistolico* del sangue nell'aorta e da una diminuzione nell'elasticità del tubo arterioso.

Le leggi alle quali obbedisce il *catacrotismo del polso* furono



Fig. 18.

Polso anacroto di un uomo con aneurisma aortica. (Frerichs).

per la prima volta determinate sperimentalmente dal Landois. Da esse si rileva che lo sviluppo delle elevazioni di contraccolpo è in un certo contrasto con quello delle elevazioni di elasticità, vale a dire che tutte le circostanze atte a facilitare le une producono degli indebolimenti nelle altre. Le due seguenti leggi hanno poi una importanza pratica non lieve.

1.° La *elevazione di contraccolpo* è tanto più grande quanto minore è la tensione nella parete arteriosa, mentre possono in alcune circostanze svanire completamente le elevazioni di elasticità; aumentando la tensione nella parete non solo si sviluppano con maggior chiarezza le elevazioni di elasticità, ma la prima di esse si avvicina sempre più al culmine della curva.

2.° Nelle malattie dei vasi che influiscono sulla elasticità della parete arteriosa le *elevazioni di elasticità* possono mancare del tutto.

La esattezza di queste due leggi può essere facilmente sperimentata al letto d'un malato. È noto che aspirando per esempio del nitrito di *Amile* si allargano le arterie, diminuendo la *tensione nelle pareti di esse*; ed è facile vedere come aumentano fortemente

le elevazioni di contraccolpo, mentre spariscono quasi totalmente quelle di elasticità (vedi fig. 19).

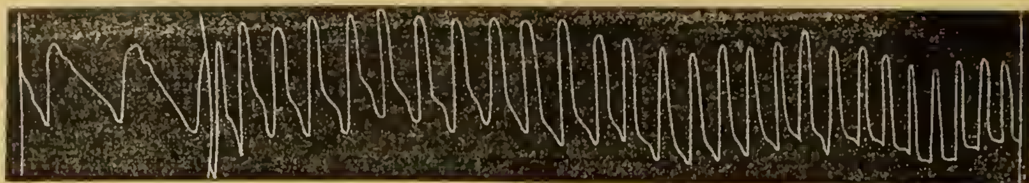


Fig. 19.

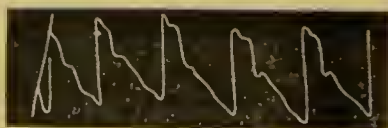
Tracciati della curva sfigmica dopo le inspirazioni di nitrito di amile. (Franek).

Un effetto simile produce l'*Idroclorato di pilocarpina,* come lo ha provato il Leyden con buone immagini del polso.

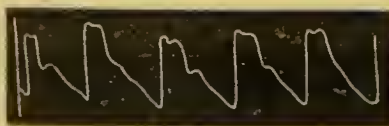
Nelle *coliche saturnine* si produce un *aumento di tensione* dei vasi e anche gli antichi medici avevano osservato che durante tali accessi il polso acquistava una grande durezza. Il Franck e il Riegel hanno seguito con molta attenzione i cambiamenti che subisce la curva del polso in seguito ad un eccesso di colica saturnina. I risultati da essi ottenuti provano che la tensione nei vasi aumenta proporzionalmente ai dolori e che la curva del polso varia corrispondentemente di forma. A misura che l'accesso aumenta svaniscono sempre più le elevazioni di contraccolpo, mentre quelle di elasticità diventano più marcate e la prima di esse si avvicina sempre più al culmine della curva. Il polso diventa contemporaneamente *tardo.* I cambiamenti che subisce la curva sono tanto caratteristici che da essi si può seguire il corso dell'accesso. Riportiamo come dimostrazione una serie di curve del Riegel continuata per parecchi giorni e che dimostra in modo eccellente il corso d'una colica saturnina (fig. 20).



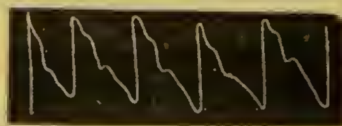
31 dic. 1876. — Dolori forti.



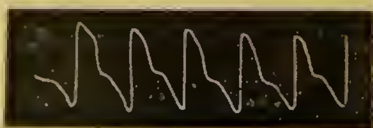
2 genn., 1877.
Notevole diminuzione dei dolori.



6 genn. 1877.
Forti dolori addominali.



7 genn. 1877.
Notevole diminuzione dei dolori.



8 genn. 1877 — Scomparsa dei dolori.

Fig. 20.

Tracciati di polso nella colica saturnina. (Riegel).

Per dimostrare finalmente la influenza della parete dei vasi sulla formazione delle *elevazioni di elasticità,* può servire la curva del polso di una persona vecchia, nella quale sieno sviluppate delle alterazioni scleroticlie (fig. 21). Le elevazioni di elasticità possono svanire completamente quando avvengono dei cambiamenti notevoli nelle pareti dell'arteria, ed il passaggio dalla ascesa alla discesa succede per mezzo di un culmine molto largo; il polso diventa dunque *tardo,* circostanza dovuta alla elasticità ed alla contrattilità dell'arteria.

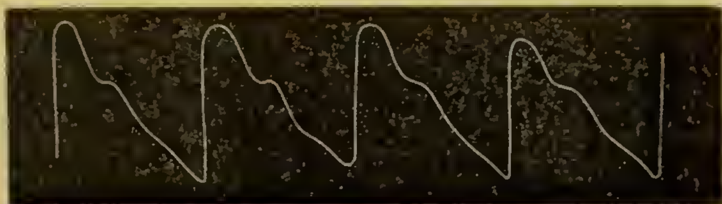
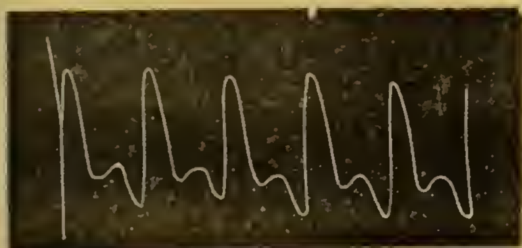


Fig. 21.
Polso nell'anasema ateroma. (Riegel).

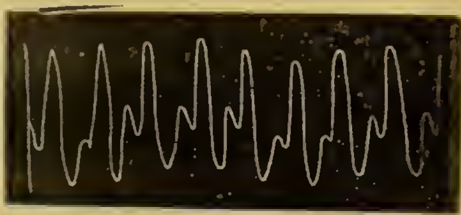
Se i cambiamenti nella parete dei vasi sono molto considerevoli allora non di rado il polso diventa *anacroto.*

Tra i *cambiamenti patologici del catacrotismo del polso* quelli che hanno maggiormente attirato l'attenzione degli osservatori sono i cambiamenti provenienti da *malattie febbrili.* In queste le elevazioni di contraccolpo diventano più evidenti mentre spariscono quasi completamente quelle di elasticità. A questo modo si ottiene il polso *dicrotico* che è proprio caratteristico della febbre.

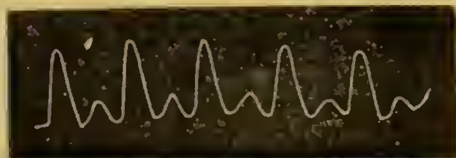
Se la elevazione di contraccolpo ha luogo prima che la linea discendente abbia raggiunto la base della curva, il polso prende il nome di *subdicrotico* (vedi fig. 22 *a*) se invece essa ha luogo quando



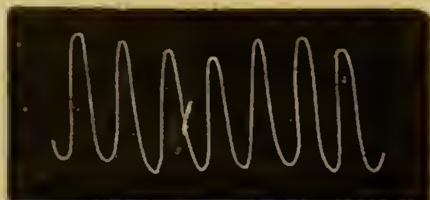
a) *Polso subdicrotico, T. 39.*



b) *Polso dicrotico completo, T. 39.*



c) *Polso subdicrotico, T. 40.*



d) *Polso monocroto, T. 41.*

Fig. 22.
Diverse forme di polso nella febbre. (Riegel).

la linea discendente è già arrivata al suo fine, in modo da intercalarsi in certa maniera tra due pulsazioni consecutive, allora il polso prende il nome di *dicrotico perfetto* (vedi fig. 22 *b*), e se finalmente si produce in maniera da cadere nella linea ascendente della pulsazione seguente allora si ha il polso *sopradicrotico* chiamato anche *pulsus capricans* (vedi fig. 22 *c*). Il polso prende poi il nome di *monocrotico* quando mancano tanto le elevazioni di elasticità, quanto quelle di contraccolpo (vedi fig. 22 *d*).

Prima si credeva che si potesse dallo sviluppo del *dicrotismo* (1). del polso riconoscere l'altezza della febbre. Dalle osservazioni del Wolff un polso *subdicrotico* avrebbe dovuto corrispondere ad una temperatura di 38°, 7 C, quello *dicrotico perfetto* tra 39°, 7 e 40°, 5 C, mentre i polsi *sopradicrotico* e *monocrotico* non avrebbero dovuto presentarsi che nelle temperature massime. Si deve al Riegel di aver dimostrato con molti esempi che questa regola va soggetta a tante eccezioni che non si può in ogni singolo caso determinare la temperatura dalla curva del polso, e ciò si comprende facilmente, se si pensa che il polso è influenzato durante le malattie febbrili da infinite circostanze, molte delle quali producono degli effetti contrarii alle altre.

---

(1) Il dicrotismo si può avere anche normalmente nell'uomo sano; per spiegarlo si è ricorso alla elasticità delle pareti arteriose, all'onda di riflessione dell'aorta addominale, o delle valvole aortiche o da spasmo vasale, allo spezzamento della sistole cardiaca; però in massima si ammette che sia prodotto dal fatto che nella contrazione delle arterie, l'onda sanguigna refluisce in parte al cuore e quivi batte contro le valvole aortiche chiuse e vi rimbalza, dando un moto in direzione centrifuga, e quindi un secondo rialzo della linea discendente. Può accadere anche, e spesso avviene, che il rimbalzo sia troppo debole per essere percepito, che l'arteria sia lontana troppo dal cuore o che lo stato di tensione delle pareti arteriose sia eccessivo, e che la linea ascendente sia esagerata. Quando il dicrotismo si apprezza col dito, quasi sempre è in condizioni patologiche. Il Borrelli attribuisce il dicrotismo patologico a paralisi vasomotoria, la quale si ha facilmente nel tifo, come vi si ha facile il dicrotismo.

Il Federici stabiliva che nel polso raro il dicrotismo è visibile e talora alto, che nel rarissimo, non si ha mai, perchè la tensione arteriosa mediocre nel primo caso, è minima nel secondo, e ammetteva la seguente legge; le tensioni grandi e piccolissime sono contrarie al dicrotismo, le mediocri da qualsiasi causa derivino lo favoriscono. Credeva poi che al dicrotismo concorrano due elementi, la elasticità dei vasi e il deflusso del sangue, insieme operativi.

Inutile dire che il dicrotismo manca nell'ateroma delle arterie e che è debole o manca, in certi casi di rigidità delle semilunari, precedenti la insufficienza loro.

In tutti i casi però il *dicrotismo* pronunziato nel polso febbrile indica che si ha per lo più da fare con una febbre la quale ha prodotto una diminuzione nella tensione dei vasi. Il Riegel ha qualificato il polso *monocroto*, come un *fenomeno di stanchezza*, che si produce specialmente quando la febbre continua per molto tempo.

L'aumento di temperatura del corpo, sintomo più costante della febbre, è ordinariamente accompagnato da una serie di altri fenomeni, una parte dei quali, come per esempio l'acceleramento del polso è appropriato per favorire la formazione del polso dicrotico. Per ciò è importante d'investigare se l'aumento di temperatura è già di per sè stesso sufficiente per produrre il polso dicrotico nelle sue molteplici varietà. Le osservazioni fatte dal Riegel e pubblicate più tardi dal Bardenhewer avvalorerebbero quest'ultima ipotesi. Infatti il Riegel ha potuto seguire colla massima attenzione la formazione del polso dicrotico in un malato di febbri intermittenti, nel quale i fenomeni febbrili avevano luogo regolarmente nel corso di poche ore, ma non si verificava eccezionalmente nessun acceleramento di polso. E il Bardenhewer ha inoltre cercato di dimostrare nella *pneumonite fibrinosa*, che il polso dicrotico dipende dall'innalzamento di temperatura e non dai fenomeni della febbre o provenienti dal processo *pneumonico*.

È chiaro che il polso dicrotico non si osserva soltanto nella febbre. Ciò non si avvererebbe se non nel caso che la febbre fosse il solo mezzo per produrre una diminuzione nella tensione dei vasi. Ma le esperienze cliniche si oppongono a questa ipotesi. Infatti, come ci ha dimostrato il Marey, può dopo un *copioso salasso* formarsi un polso dicrotico; e lo stesso effetto producono *perdite di sangue* o di *liquidi* in generale, e per conseguenza anche il dover star *malato* a letto *per lungo tempo*.

Tra le malattie che producono un aumento nella tensione dei vasi e quindi un' elevazione di contraccolpo molto piccola citeremo qui la colica saturnina e la malattia del Bright. Per la malattia del Bright, il Riegel ha dimostrato che il cambiamento nel polso non avviene soltanto nella atrofia dei reni (nella quale c' è da aspettarselo a priori a causa dell'ipertrofia del ventricolo sinistro), ma anche nella *nefrite acuta parenchimatosa*. In prova di ciò si getti un' occhiata sulla fig. 23 presa da un uomo di 47 anni che si trovava alla clinica universataria di Könisberga ammalato di sclerosi renale e che ho curato io stesso.

Nel parlare della palpazione del polso abbiamo più volte fatto notare che questo metodo è di molto superato in finezza ed in

importanza dalla rappresentazione grafica. Benchè già sia stato sufficientemente provato da tutto quello che si è detto finora, pure si comprendono maggiormente i vantaggi del metodo grafico sulla

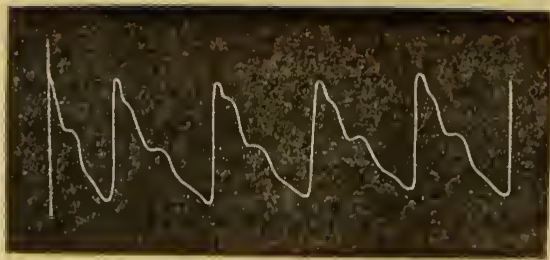


Fig. 23.
Curva sfigmica in un nefritico di 47 anni. (Naunyn).

palpazione, quando si tratti di giudicare della celerità del polso e dei fenomeni dell' alloritmia. La curva normale del polso presenta le proprietà del *polso celere* finchè il passaggio dalla linea ascendente alla discendente ha luogo con un angolo acuto. Il polso prende il nome di *polso tardo* quando il culmine della curva è di forma piatta ed ottusa e quando la linea discendente cade molto obliquamente verso la base.

La rappresentazione grafica possiede il vantaggio di poter determinare matematicamente la celerità del polso, vale a dire il rapporto tra l'ascensione e la discesa, misurandone le parti relative sulla curva. Un esempio del *polso celere* è dato dalla fig. 24 ricavata da me in una signora di 37 anni che si trovava alla clinica di Naunyn a Königsberga per essere curata di un *Morbo del Basedow.*

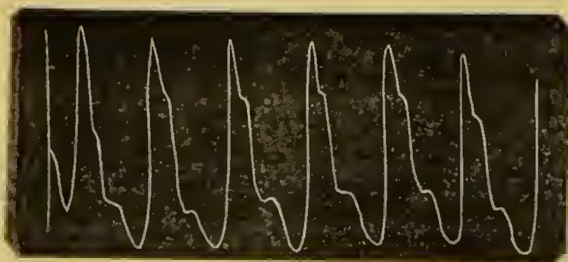


Fig. 24.
Polso celere di un malato di malattia del Basedow d'anni 37. (Naunyn).

Al contrario la figura 25 rappresenta un *polso tardo* disegnato dal Riegel in un caso di *Ateroma* delle arterie.

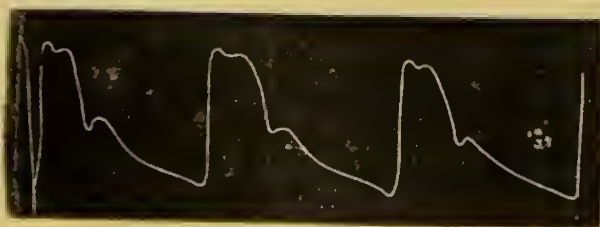


Fig. 25.
Polso tardo per ateromasia arteriosa. (Riegel).

Riguardo alle circostanze nelle quali si presenta il *polso celere* e il *polso tardo* rimandiamo il lettore al paragrafo *palpazione del polso* ove questa parte è stata sufficientemente trattata.

Fra le *curve alloritmiche del polso* tratteremo prima di tutto del *polso paradosso.* Questa forma particolare del polso è stata

osservata per la prima volta dal Griesinger il quale la disegnò collo sfigmografo del Vierordt e la descrisse in una dissertazione del Widenmann nel 1856. Ma probabilmente questa forma di polso sarebbe stata completamente dmenticata, se il Kussmaul nel 1873 non ne avesse dimostrato il valore diagnostico con tre eccellenti esempi, scoprendola per così dire una seconda volta. Inoltre il Kussmaul ha completato con un importantissimo segno i fenomeni che presenta il polso paradosso. Il polso di per sè stesso ha la proprietà caratteristica che ad ogni inspirazione diminuisce la forza delle singole pulsazioni tanto da cessare talvolta completamente (vedi fig. 26). Perciò gli si è dato anche il nome di *pulsus inspiratione intermittens* sebbene con questo nome non si vengano a descrivere tutte le proprietà essenziali del *polso paradosso*. Il Kussmaul basandosi sulle sue esperienze e su quelle del Griesinger si credette pienamente autorizzato a riguardare il *polso paradosso* come segno dell' esistenza di una cosidetta

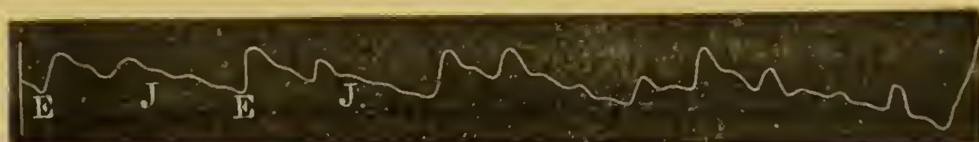


Fig. 26.

Polso paradosso. (Kussmaul).

Mediastino-pericardite membranosa (1). Ed infatti se, nel corso di infiammazioni croniche, si forma un ingrossamento del *pericardio* e delle obliterazioni parziali del medesimo, e se contemporaneamente ha luogo uno sviluppo di briglie e di essudati fibrinosi che, par-

(1) Il polso paradosso si ha sempre, quando l' aria è difficultata nella sua entrata ed uscita dagli organi del respiro; si ha quindi sempre nelle stenosi laringee. Non manca nemmeno nei casi di aneurismi intra-toracici e di persistenza del canale arterioso. Le ragioni di questi due ultimi fatti sono rispetto al caso dell' aneurisma, che nel sacco aneurismatico si esercitano intensamente le influenze inverse dell' inspirazione e della espirazione, e che danno al polso, specialmente dal lato dell'aneurisma (nel caso che esso sia delle grosse arterie, non dell'aorta), la forma del polso paradossale; rispetto alla persistenza del canale arterioso l' ampiezza del polso scema durante la inspirazione, perchè il sangue, penetrando in maggior quantità nei vasi del polmone, esce in minore quantità dal torace, mentre nella espirazione, il sangue sorte in maggior quantità dal torace, perchè entra meno facilmente dall'aorta nel canale arterioso; quindi l'ampiezza delle pulsazioni cresce assai e si ha una curva al contrario, cioè: abbassata nella inspirazione, elevata nella espirazione.

tendo dalla superficie esterna del *pericardio* e passando per lo spazio del diaframma, vadano a congiungere insieme i grandi vasi e specialmente l'arco dell'aorta e le *vene anonime* col torace, è facile comprendere che esistono cause a sufficienza per produrre ad ogni inspirazione un ingrandimento o un impiccolamento del diametro dell' aorta, il che fa sì che il polso ora diminuisce, ed ora cessa del tutto. Però bisogna osservare (cosa che negli ultimi tempi si è molto trascurato) che il solo cambiamento del polso prodotto dall' inspirazione non è sufficiente per produrre il *polso paradosso* qual' è stato definito dal Kussmaul. Bisogna che a quel fenomeno si aggiunga un altro sintoma: il gonfiamento delle vene del collo durante l' inspirazione. Questo ha evidentemente luogo a causa delle briglie formatesi le quali premendo le *vene anonime* durante la inspirazione fanno arrestare il sangue al disopra del punto *stenotico*. Il valore che ha sotto questo aspetto il *polso paradosso* nella diagnosi della *Mediastino-pericardite essudativa* non è stato più contestato dalle osservazioni posteriori, sebbene molte di queste ne abbiano parlato erroneamente.

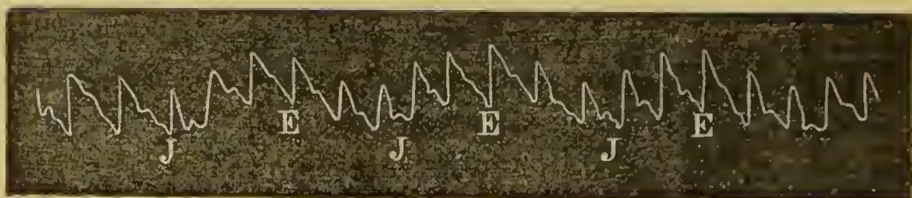


Fig. 27.

Influenza del respiro sulla curva sfigmica. (Riegel).

Se il *polso paradosso* non avesse altra proprietà fuorchè quella di produrre dei cambiamenti nelle pulsazioni durante la respirazione, è chiaro che esso non avrebbe più quel significato diagnostico datogli dal Kussmaul. Le osservazioni fatte dal Riegel, confermate e continuate poi dal Sommerbrodt, hanno infatti dimostrato che i cambiamenti del polso dovuti alla respirazione sono rintracciabili anche in persone sanissime e che tali cambiamenti si mostrano con maggiore evidenza quando si respira più profondamente. È facile invero osservare la influenza della respirazione sulla curva totale del polso la quale infatti scende durante la inspirazione e sale durante la espirazione (vedi fig. 27).

Oltrecciò la influenza della respirazione è visibile anche in ogni singola pulsazione; poichè ad ogni inspirazione l' altezza del polso diminuisce considerevolmente, le elevazioni di elasticità diventano meno chiare e risalta invece maggiormente la elevazione di contraccolpo. La espirazione produce invece l'effetto contrario.

Evidentemente le variazioni nelle elevazioni stanno in rapporto coi cambiamenti di pressione che subisce il sangue ad ogni inspirazione ed espirazione. Il Sommerbrodt ha trovato coll'aiuto del suo sfigmografo che anche in persone sanissime si può fare arrestare il polso respirando molto profondamente. Bisogna però ben guardarsi dal commettere, come ha dimostrato il Knoll, un errore. Se le persone, sottoposte alla esperienza si piegano dalla parte dell'arteria radiale, che si esperimenta, il polso cessa durante la inspirazione, mentre ciò non avviene quando la persona riposa sulla schiena. Il Knoll è del parere che in questo caso si tratti di una pressione esercitata dal torace sulla arteria *ascellare*. Le variazioni del polso dovute alla respirazione si producono molto chiaramente, quando il cuore si trova sottoposto ad una pressione anormale in seguito a raccolta di liquidi nella cavità *pericardica*. Dopo che il Bäumler ha fatto questa osservazione in un caso di *pericardite essudativa*, ne sono state comunicate delle altre simili dal Traube, Graenffer, Halpern e Hindelang.

Il *pulsus bigeminus* ed il *pulsus alternans* sono stati per la prima volta osservati e studiati accuratamente dal Traube. Secondo la definizione di quest' ultimo il *polso bigemino* consiste in « una pausa di maggior durata che ha luogo dopo ogni due pulsazioni nel sistema dell'aorta (1). » Però è bene notare che vi

(1) Il polso bigemino si trova sempre nei casi di grave insufficienza mitrale e di insufficienza tricuspidale o no. Il Traube lo spiegava così: Per la grande insufficienza mitrale ei diceva, ad ogni contrazione del ventricolo sinistro si ha rigurgito di un' onda sanguigna nelle vene polmonari, la quale trova nei capillari il sangue che deriva dal ventricolo destro e quindi aumento di pressione nella polmonare, e incompleto svuotamento del ventricolo destro o spinta di molto del suo contenuto per la tricuspide insufficiente nell'atrio destro e nelle vene. Allora nella diastole successiva il ventricolo destro si riempie presto, si contrae pure presto, mentre il sinistro si riempie scarsamente da prima e solo in modo da contrarsi allorchè il ventricolo destro ha dato una seconda contrazione ed ha accelerato la corrente nei vasi polmonari. Il Bozzolo pel primo non esitò a negare la possibilità di tale spiegazione, fondandosi su solidi ragionamenti e ammise che tutto si dovesse ad alterazione del ritmo cardiaco per un vizio di innervazione, per cui tutto il cuore si contrae anche nella seconda pulsazione, ma, per la breve durata della prima sistole che reca al ventricolo sinistro poco sangue, l'onda spinta nelle arterie è debole tanto da non dare un polso percettibile, mentre nelle vene anche la piccola quantità di sangue regurgitato dal ventricolo destro nella sua seconda contrazione basta a dare aumento di pressione e manifesta pulsazione venosa. Dopo una risposta negativa del Malbranc ed esperienze del Riegel favorevoli alle vedute del Boz-

possono essere due specie di *polso bigemino* che possono denominarsi *polso bigemino* a *vertici uguali* o *disuguali* (fig. 28 e 29). Altri osservatori hanno trovato che la pausa può talvolta aver luogo dopo la terza o la quarta pulsazione; anzi il Sommerbrodt ha trovato che in un caso la pausa non si è verificata se non dopo la nona pulsazione, dimodochè vi possono essere dei *polsi da trigeminus*

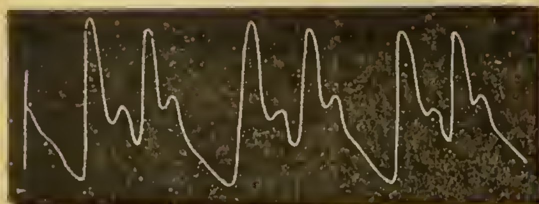


Fig. 28.
Polso bigemino a vertici eguali. (Riegel).

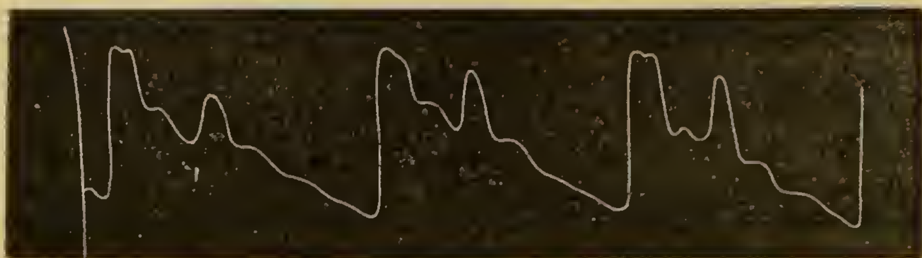


Fig. 29.
Polso bigemino a vertici disuguali. (Naunyn).

fino a *novigeminus* (fig. 30 e 31). Il *polso alternante* è stato descritto e disegnato dal Traube come una sotto-specie del *polso bigemino* (vedi fig. 32). Esso è stato definito dallo stesso Traube come una serie di pulsazioni alte e basse, avente una pausa lunga dopo ogni pulsazione. Il *polso alternante* del Traube rappresenta quindi in certo qual modo l'inverso del *pulsus bigeminus* a vertici disuguali descritto e disegnato più sopra.

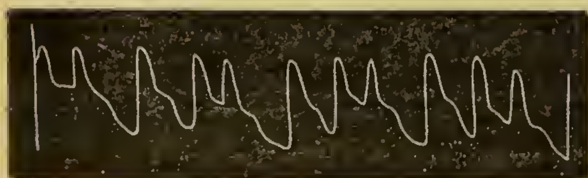


Fig. 30.
Polso bigemino a vertici eguali. (Riegel).

Negli ultimi tempi il Sommerbrodt e il Riegel hanno tentato di definire il *polso alternante* in un'altra maniera più

---

zolo, la teoria del clinico italiano ebbe il disopra. Ed anche il Federici lo ammise, tantochè concluse in proposito che il polso bigemino e alterno ei lo considera come un abbassamento della eccitabilità dei gangli eccito-motori, per cui rimanendo sempre eguale l'influenza dei nervi di arresto, la tensione in questi organi periferici giunge con più lentezza al punto da produrre la scarica. Quindi una sistole succede all'altra con spazio due o tre volte maggiore dell'ordinario.

precisa. Essi trascurano perfettamente la pausa e chiamano *polso alternante* quella serie nella quale si succedono sempre una pulsazione alta ed una bassa, partenti però tutte dalla stessa base.

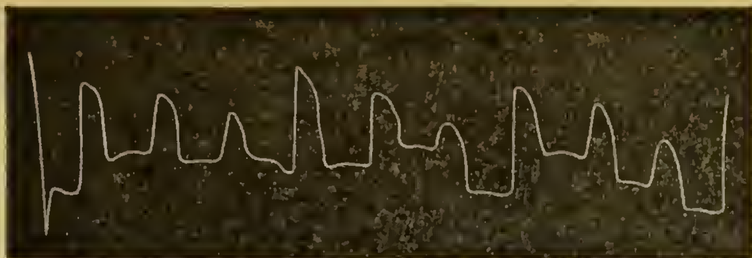


Fig. 31.

Polso bigemino a vertici disuguali in un itterico. (Naunyn).

Finalmente il Riegel ha descritto sotto il nome di *pulsus alternans duplicatus* quella specie di *polso alternante* nella quale

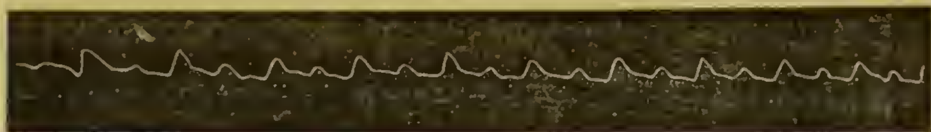


Fig. 32.

Polso alternante. (Traube).

quattro pulsazioni formano un gruppo il quale poi si suddivide in due altri gruppi di due pulsazioni basse e due alte (vedi figura 33).

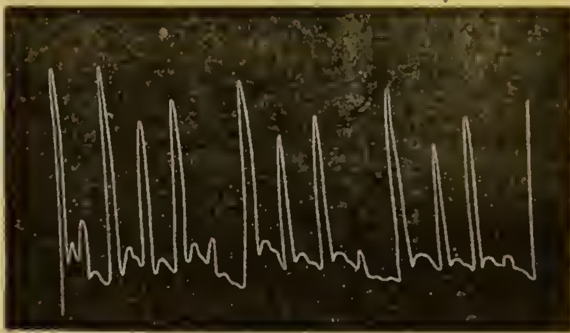


Fig. 33.

Polso alternante duplicato. (Riegel).

Il Traube credeva di dover dare un significato molto serio alla presenza del *polso bigemino*. Però da molte osservazioni posteriori è stato dimostrato che tanto il *polso bigemino* quanto il *polso alternante* non sono tanto pericolosi per la prognosi, e che non hanno altro valore fuorchè quello dell'irregolarità del polso.

Una prova di ciò è che il *polso bigemino, trigemino alternante* e *irregolare*, si succedono l'uno all'altro in brevissimi spazii di tempo e spesso durante una sola osservazione sfigmografica, anche in persona il di cui stato di salute è relativamente buono. Stando alle dimostrazioni del Knoll il *polso bigemino* si forma quando aumenta la pressione del sangue intracardico. Ogni

qualvolta cessa il rapporto normale tra la forza del muscolo del cuore ed il lavoro che deve produrre (sia che la prima diminuisca per cambiamenti nelle *valvole del cuore*), per malattia del muscolo cardiaco o per irritazione del centro vasomotorio) c' è da aspettarsi la formazione del *polso bigemino*, dimodochè lo si può considerare come segno di insufficiente lavoro del cuore per contemporaneo aumento delle resistenze.

Per quanto vicini sieno tra loro il *polso alloritmico* e l'*aritmico* o *irregolare* sotto il punto di vista *etiologico*, altrettanto è diverso il loro aspetto grafico, non essendovi nel *polso irregolare* nessuna periodicità nel movimento del sangue. Non di rado al *polso irregolare* si aggiungono le proprietà del *pulsus inæqualis* come lo dimostra la fig. 34.

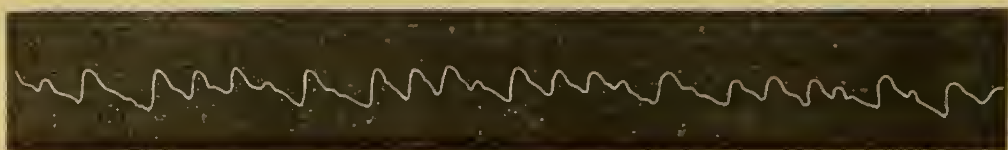


Fig. 34.

Polso irregolare e ineguale. (Nothnagel).

Le malattie nelle quali si presenta il *polso irregolare* accompagnato spesso, come si è detto, dal *polso alloritmico* sono state raggruppate dal Nothnagel molto chiaramente ; e sono le seguenti :

1.° Malattie cerebrali (più di sovente meningite, insulto apoplettico, commozione cerebrale, tumori al cervello, sincope) ;

2.° *Malattie delle diramazioni del vago.*

3.° *Eccitamenti psichici*, che si osservano spesso al principio di un esame medico ;

4.° Per l'*influenza dei bagni freddi ;*

5.° *Malattie febbrili*, protratte o acute (nel caso che queste ultime riguardino delle persone molto deboli) ; prima e dopo la crisi delle malattie febbrili ;

6.° *Anemia ;*

7.° *Catarri bronchiali* cronici ;

8.° Nelle *stenosi* della laringe e negli stati *asfittici ;* mentre l'azione del cuore diventa irregolare durante l'ascoltazione di esso si sospende la respirazione ;

9.° Nella *vecchiaia avanzata;*

10.° Nelle *malattie di cuore (pericardite, adiposi, angina pectoris, lesioni* nelle valvole nello stadio di disturbo di compensazione, e talvolta anche *neurosi* del cuore) ;

11.° Nei *convalescenti;*

12.° Dopo abuso di *caffè, the* e *tabacco.*

Evidentemente le stesse cause prime non valgono per tutti i casi. — Mentre nelle malattie comprese dall' 1 al 4 si tratta di poco estesi sconcerti diretti dei nervi, per altre bisogna cercarne la causa nel muscolo del cuore, per cui o può trattarsi di un' attività anormale nei suoi gangli automatici, oppure di una malattia della sostanza muscolare.

* Il polso può offrirsi anche *ritardato* o addirittura *sparire.* Il primo caso si ha quando la pulsazione arteriosa succede a quella cardiaca con un ritardo esagerato, che supera la durata fisiologica; tal fatto può aversi nel polso dai due lati o da un lato solo. È un segno quasi certo di un aneurisma posto fra la radiale ed il cuore, al qual aneurisma è dovuto il ritardo dell' onda sanguigna. Per lo più vi si unisce anche meno ampiezza nella pulsazione, purchè non vi sia paralisi vasale per compressione del gran simpatico da parte dell' aneurisma. Però se l' aneurisma è dell' arco aortico e se vi è insieme insufficienza aortica, il ritardo può esser piccolo, o mancare del tutto.

La *scomparsa* del polso è dovuta ad una cessazione completa del battito radiale o ad un tale indebolimento di esso, che non sia possibile ad apprezzarsi col dito. È stato detto anche *acrotismo* e può essere o parziale o totale. Se è parziale indica obliterazione di quel tronco arterioso per un embolo, un trombo o per compressione; se è generale si trova originato da indebolimento estremo delle contrazioni del cuore o dalla loro scomparsa. Siccome ciò reca presto la morte, questo acrotismo dura pochi minuti. Ma se invece è dovuto alla debolezza della sistole, può perdurare per alcuni giorni. La scomparsa del polso si osserva alla fine delle malattie di cuore che recano esagerata pienezza del ventricolo destro, esagerata distensione delle sue pareti, nella angina di petto, nel colera, nell' asfissia, nell' avvelenamento da oppio, da belladonna, da giusquiamo, da elleboro verde, da digitale, nel caso di tumori che comprimono il vago, nei gravi traumi, nei colpi violenti sull' epigastrio, nella commozione cerebrale o spinale, nelle forti emozioni morali, nella apoplessia, nell' epilessia. È sempre di grave prognostico.

* *Polso epigastrico, aortico, polmonare e carotideo.*

Il *polso epigastrico.* — Si osserva in vicinanza dell' appendice xifoide, fra le due arcate costali a forma di pulsazione più o meno

---

* Aggiunta originale del Traduttore.

intensa o unito al battito della punta del cuore o solo; il primo fatto si osserva nei casi di aumento della forza dell'impulso cardiaco; il secondo nell'abbassamento del diaframma o nella ipertrofia del ventricolo destro, che si trovano riunite nell'enfisema; oppure nel caso di urto del ventricolo destro contro il fegato, o del cuore abbassato e pulsante all'epigastrio. Quest'ultimo fatto ammesso dallo Skoda, come semplice abbassamento del cuore, è spiegato da altri per la pulsazione del ventricolo destro ipertrofico in posizione più orizzontale. Però il Gerhardt mai ha trovato nell'enfisema il cuore in posizione verticale e anche in un pneumotorace il cuore faceva un angolo di 40° col suo diametro longitudinale col diametro longitudinale del torace. Però in certi casi si è verificato il vero battito del cuore all'epigastrio, specialmente quando si ha un abbondante versamento a sinistra, ma in tal caso quasi sempre tutto quanto l'organo è spostato presso a poco nella posizione normale. Il polso epigrastrico dovuto al cuore non è sincrono con quello radiale, ma lo precede, si avverte più spesso nella metà sinistra dell'epigastrio, si abbassa nelle profonde inspirazioni, sollevandosi nelle espirazioni e di più nella fossetta si apprezzano i suoni cardiaci normali o no.

Il *polso epigastrico aortico* è sincrono con quello radiale, e ascoltando si ha un sol rumore acustico, mentre palpando, se le pareti sono sottili, può sentirsi l'aorta pulsante. Le cause di tal battito sono dipendenti o da una pulsazione più forte del vaso o da facilitata trasmissione del battito. Fra le prime si ha la ipertrofia del ventricolo sinistro, per insufficienza aortica, la dilatazione aneurismatica, il palpito nervoso dell'aorta; fra le seconde la depressione delle pareti del ventre, i tumori intra ed extra peritoneali, soprastanti all'aorta, la sottigliezza delle pareti ventrali, l'ingrossamento e abbassamento del lato sinistro del fegato.

Il *polso epigastrico venoso* è pure successivo al battito cardiaco e sincrono col radiale: però il moto predomina al lato destro del fegato e si sente la cava molle e pulsante. La sua causa si trova per lo più nella insufficienza della tricuspide: essa se spinge una onda piccola reca la pulsazione solo nella cava inferiore, difficile a percepirsi per la lunghezza del vaso, se spinge un'onda grande allora si avverte nella cava superiore. Tale pulsazione dalla cava si trasmette al fegato e in questo si ha anche la pulsazione delle singole vene: è difficile però che sia dovuto solo alla prima causa e piuttosto si dee ammettere che sia cagionato da ambo i fenomeni insieme. Il fegato allora si dilata ad ogni pulsazione, e le sue vene si ingrossano. Tal polso epatico si offre quasi sempre unito al polso giugulare, ma talora lo precede ed è più forte di questo.

Il *polso aortico.* Si avverte di rado, perchè l'aorta è coperta dal polmone e nascosta dietro lo sterno; si può apprezzare nel secondo spazio intercostale destro al margine sternale o verso la terza costa;

la ispezione basta a farlo avvertire; la palpazione ne precisa la sede, la forza, la estensione, ed il fremito che vi si unisce. Le sue cause sono: 1.° la ipertrofia grande del ventricolo sinistro; 2.° l'aneurisma dell'aorta.

Il *polso al giugolo*. Si riconosce all'ispezione ed alla palpazione, introducendo il dito nella fossetta soprasternale ed è dovuto o all'aorta o alla tiroide; quello dovuto all'aorta, di cui si apprezza la convessità dell'arco, è forte e grande; quello dovuto alla tiroide, arteria assai esile, è piccolo assai. È dovuto all'ipertrofia del ventricolo sinistro, se specialmente è unita a insufficienza aortica, all'ateroma, e all'aneurisma aortico.

Il *polso polmonare*. Si apprezza con la palpazione nel secondo o terzo spazio intercostale sinistro presso il margine sternale. È secco, vibrato; se è dovuto all'urto del sangue contro le semilunari polmonari, è sincrono col principio della diastole cardiaca; se è l'effetto della diastole dell'arteria, segue subito la sistole e precede la diastole, come si ha nei casi di aneurisma della polmonare. Il De Renzi cui son dovuti la maggior parte di queste osservazioni, per riconoscere in qual tempo della rivoluzione cardiaca ciò avviene, dà il consiglio di porre l'orecchio sul focolaio dell'aorta o della mitrale ed insieme palpare se il battito polmonare è sincrono colla sistole o colla diastole.

La prima causa del polso polmonare è l'urto contro le semilunari, per cui si combina con l'accentuazione del secondo suono polmonare: è dovuto in rapporto diretto o ad ipertrofia del ventricolo sinistro per stenosi dell'orificio venoso sinistro o per insufficienza della mitrale o ad ispessimento del margine polmonare, come si ha nella infiltrazione dei polmoni o a retrazione del margine anteriore del polmone sinistro per flogosi interstiziale, la quale lascia scoperto il punto dell'orificio aortico.

Il *polso carotideo* nella salute si osserva eguale da ambi i lati. Le differenze nella intensità di pulsazione di questi due vasi variano anche nello stesso individuo. Normalmente quando il ventricolo sinistro si contrae, spinge un'onda di sangue nell'aorta, la quale ha già le pareti distese per il sangue che contengono, quindi tale onda aumenta solo la pressione del sangue e agisce sulle due carotidi in modo eguale. Se però vi è rigurgito aortico subito prima della sistole cardiaca, le pareti aortiche e carotidee sono per un po' di spazio in collasso e quelle della carotide destra più di quelle della sinistra, avendo quella il suo asse più in linea retta dell'altra con l'orificio aortico, quindi il vaso di destra è vuotato meglio di quello di sinistra nella sistole: ma quando il ventricolo si contrae, l'onda non aumenta solo la pressione del sangue, ma deve distendere prima le pareti delle arterie in parte rilasciate; perciò l'onda va diritta alla carotide destra, ma in modo trasverso nella sinistra dando quindi più sangue, ad ogni sistole, a destra che a

sinistra. Allora il polso della carotide destra è più notevole per lo svuotamento quasi completo nella diastole e l'eccessivo riempimento nella sistole. Se il cuore è anche ipertrofico, allora l'aorta ascendente e la carotide sinistra si trovano in linea quasi retta con l'orificio aortico e allora le pulsazioni delle due carotidi sono eguali da ambo i lati e se l'ipertrofia è eccessiva, allora può aversi un aumento nel polso carotideo sinistro.

Per esaminare il polso carotideo il Davison propone di porre l'individuo seduto, col capo un po' piegato indietro e di sollevarsi dietro di esso tenendo le dita a livello del margine inferiore della tiroide, avvertendo di premere egualmente da ambo i lati e di tenere le mani in posizione simmetrica.

* *Il polso capillare.*

Allorchè la corrente sanguigna passa dalle arterie nei capillari che ad esse succedono il movimento trasmesso dalla ondata sanguigna alle pareti arteriose, non è più percepito dal tatto. La ragione di questo si trova nella tessitura stessa dei vasi capillari, i quali lasciano scorrere il sangue nelle loro pareti senza dar luogo appunto a quel fatto, che nelle arterie costituisce il polso. Il padiglione dell'orecchio ricchissimo in capillari è sempre lievemente arrossato più delle parti vicine nella salute, mentre allorquando avviene un disturbo nel circolo, si osserva che a ciascuna sistole vi corrisponde un coloramento rosso vivo, seguito nella diastole da un pallore istantaneo. Questo è il fenomeno che si apprezza più o meno bene secondo i casi e che si è chiamato *polso capillare visibile*, il quale quindi consiste in alcuni cambiamenti di colorazione di certi punti della cute, corrispondenti ai moti cardiaci.

Sembra che il primo ad osservarlo sia stato il Lebert, in un caso di aneurisma aortico, però il Quincke, il Gripat, il Déjerine, ecc., lo fecero subietto di studio. Fino dal 1872 il Becker aveva osservato il polso dei vasi retinieni nei casi di malattie di cuore. In ultimo il Ruault ha fatto una buona tesi in proposito.

I punti nei quali si osserva più facilmente questo polso sono, in ordine di frequenza: la polpa sottoungueale delle dita, la pelle della fronte, la faccia interna del labbro inferiore, il padiglione dell'orecchio, il fondo dell'occhio, le eminenze tenar ed ipotenar, la pelle del ventre, le coscie, ecc.

In generale per apprezzar bene questo fenomeno occorre porsi a giusta distanza dal malato, far collocare questo in buona luce, non

---

* Aggiunta originale del Traduttore.

far pressione alcuna sulla parte osservata. Di più vi sono alcune regole da seguirsi per osservarlo nelle singole regioni sopra indicate.

Se si tratta della polpa sottoungueale la palma della mano deve essere collocata su di un piano, senza che il malato faccia alcuno sforzo e bisogna guardare che le dita osservate non abbiano alcuna deformazione.

Il polso frontale si osserva facendo o con l'unghia, o con altro corpo duro una pressione localizzata; nel luogo di essa si osserva una macchia da disturbo vasomotorio, intorno alla quale si hanno alternative di rossore e di pallore. Occorre per osservarla però che la cute del viso non sia troppo colorata. Questo metodo è simile a quello che si adopera per ottenere la macchia rossa nella meningite.

Sperimentalmente si può produrre così: in un uomo sano si prema con bastante forza su di un unghia per mezzo di un corpo terminato a punta, per esempio con una penna. Se alternativamente si preme e si rilascia la penna si ha un pallore ed un rossore dell'unghia che imitano benissimo il polso capillare. Si può anche osservare circondando un dito con ghiaccio al momento nel quale la congelazione è per scomparire.

Da alcuni si è ammesso questo polso patognomonico della insufficienza aortica con o senza altre lesioni valvulari concomitanti, perchè in essa per la ipertrofia del cuore e per la dilatazione delle sue cavità, e per lo spossamento della elasticità delle arterie ateromatose o no, e per lo spasmo dei capillari si hanno le migliori condizioni per la sua produzione. Pure può osservarsi anche in altre malattie, quali la nefrite interstiziale con sclerosi generale delle arterie, nell'ateromasia e nella clorosi: in questi casi però il fenomeno è meno intenso, meno manifesto e meno durevole.

Ma si possono, secondo il Legroux, avere dei casi di insufficienza aortica, senza polso capillare e si può esso osservare poi anche nel tifo, nell'ateromasia dei vecchi paralitici, nel saturnismo cronico, nell'atassia; può anche apparire sotto l'influenza della faradizzazione (Tripier) in regioni, ove ordinariamente non si osserva.

La spiegazione del fenomeno è varia: alcuni credono che dipenda da abolizione o da disturbo della elasticità dei capillari, come si ha quando si lega troppo stretto un piede, si comprime un occhio o vi è flogosi localizzata in una data regione, per cui i capillari ricevono l'urto sistolico completo. Però le esperienze del Frank han mostrato che, nella insufficienza aortica compensata, la pressione arteriosa è superiore al normale e le pareti dei capillari sono in contrazione spasmodica; quindi si avrebbe diminuzione di volume dei vasellini, alterazione della loro elasticità e propagazione dell'urto del sangue fino alle ultime estremità dei capillari. Però ciò non spiega la genesi del fenomeno nei casi delle altre malattie sopraindicate e per ora bisogna contentarsi di averlo accennato, sperando negli studi clinici e nelle esperienze future.

Nella retina si è pure trovato il polso capillare e sempre in malattie dei vasi o del cuore e specialmente nella insufficienza aortica. Si osserva in tal caso il polso capillare all' ingresso del nervo ottico, sotto l'aspetto di un arrossamento sistolico e di un pallore diastolico oppure come una distensione e un movimento dei rami arteriosi. Esso dipende da rigurgito del sangue aortico per insufficienza delle valvule ed è rinforzato se vi è ipertrofia, che da sola però non lo produce. Nella semplice stenosi aortica manca, e negli aneurismi pure dell'aorta spesso non si osserva ed è debole.

* *Del polso delle vene.*

Abbiamo veduto come la diastole arteriosa dia luogo al polso arterioso e come i capillari e le vene in condizioni normali non diano pulsazione: ciò è retto dalle leggi dell'attrito dei liquidi in vasi suddividentisi, perchè la superficie di resistenza aumenta con la divisione delle arterie in modo che la spinta data al sangue dal cuore si annulla, quando la corrente giunge ai capillari. Nullameno tanto nella salute che nella malattia si danno casi di polso venoso. Esso si è diviso da alcuni in *progressivo* ed in *regressivo*, secondochè l'ondata visibile venosa va verso il cuore o verso la periferia, da altri in *normale negativo,* o sistolico presistolico e in *venoso di ritorno* o positivo presistolico, sistolico e in polso *diastolico presistolico.*

La fisiologia ha studiato con cura il polso venoso ed il Potain ha trovato che esso offre tre fasi; un sollevamento ed un abbassamento bruschi al principio della curva totale; un secondo sollevamento ed un secondo abbassamento; una curva di ascensione corrispondente al riempimento graduale delle vene del collo e che finisce al sollevamento che è il principio di una nuova serie. Esaminando il tracciato sfigmografico di questo polso e paragonandolo al polso cardiaco, si determina con esattezza il momento in cui si producono le sue diverse fasi e la loro coincidenza coi diversi periodi della rivoluzione cardiaca. Il Franck ha sperimentalmente variato le diverse fasi di questa rivoluzione ed ha osservato che il rilasciamento istantaneo dell' orecchietta destra basta da solo a produrre l' abbassamento iniziale brusco nella giugolare e che l'aspirazione intra-toracica prodotta dalla diminuzione del volume dei ventricoli, quando si vuotano nella sistole, non vi in-

---

* Aggiunta originale del Traduttore.

terviene che in modo secondario. Il secondo abbassamento del polso venoso giugulare è dovuto alla aspirazione del ventricolo destro ed alla aspirazione dovuta alla elasticità polmonare: però la prima aspirazione è il risultato della forza elastica del muscolo cardiaco, più debole nel ventricolo destro, che nel sinistro. I grandi movimenti delle vene del collo sono dipendenti pure dallo stato dei polmoni, poichè per la loro elasticità il sangue venoso si trova aspirato dal torace e più nella ispirazione, la quale diminuisce la pressione intra-toracica. Quindi le vene del collo si sgonfiano nella inspirazione e si gonfiano nella espirazione anche normalmente.

Il polso venoso normale è anadicroto, catamonocroto. Il ramo anacroto corrisponde alla diastole cardiaca, e alla sistole auricolare, il catacroto alla sistole cardiaca. Nel cuore debole manca l'anadicrotismo del polso venoso, e il ramo anacroto può essere monocroto. Il polso venoso dell'insufficienza tricuspide è dicroto nel ramo ascendente, monocroto nel discendente e l'anadicrotismo talora sparisce con l'azione cardica debole.

Il polso venoso *progressivo* coincide quasi sempre con il polso capillare e si osserva alle unghie, fisiologicamente in alcuni casi per paralisi vasomotoria o per aumento dell'impulso cardiaco (polso sistolico): perchè si produca occorre che il polso arterioso sia ampio e forte, i capillari e le arterie poco tesi e il cuore batta con poca frequenza, onde l'onda del sangue possa passare dalle arterie nei capillari e di lì nelle vene. Tal polso si ha più spesso nella ipertrofia del ventricolo sinistro, in alcuni casi di aneurisma aortico (Lebert) e nella insufficienza delle valvule aortiche con ipertrofia del ventricolo sinistro, in cui si ha l'onda negativa diastolica, pel riflusso del sangue nel ventricolo sinistro, la quale si propaga alle vene.

Il polso venoso *regressivo* si divide in *negativo* e in *positivo*. Il primo è *diastolico* e si osserva al collo, alla faccia, alle estremità superiori; il secondo è sistolico e si ha al fegato, alla milza, alla giugolare.

Al *collo* il polso venoso si può osservare nella giugolare profonda. nella esterna, nella anteriore e nelle vene tiroidee; consta di abbassamenti e di sollevamenti più o meno notevoli di queste vene dilatate, alternanti e in relazione col ritmo del cuore; si osserva nella fossetta fra i due mastoidei, ove è il bulbo della giugolare.

Le cause della sua produzione possono essere le pulsazioni delle carotidi e delle minori arterie sottostanti alle vene, l'aumento anormale di pressione entro la cava, le cause che rinforzano il polso arterioso, o rendono più facile la trasmissione delle pulsazioni delle arterie. Quindi può aversi il polso venoso di *trasmissione* o *falso*, il quale si osserva lungo lo sterno cleido-mastoideo e corrisponde alla sistole ventricolare: se si comprime con un dito la vena a

metà, la pulsazione continua al disotto del punto compresso, e al disopra aumenta l'ampiezza delle oscillazioni; se poi si comprime in tal caso la carotide, cessa ogni oscillazione venosa.

Se invece il polso venoso è *reale*, allora la compressione delle vene al disopra della clavicola sopprime ogni moto loro, mentre se è fatta in alto, sospende la pulsazione nella parte superiore, ma rimane essa in basso. Può anche darsi che la pulsazione sia in parte reale, in parte falsa e allora con la compressione suddetta si ha solo parziale diminuzione del moto. Il polso falso si può osservare anche nella salute. Nella pulsazione delle giugolari devono osservarsi tre sorta di moti cioè le *ondulazioni* o piccole oscillazioni trasmesse dalle valvule che chiudono lo sbocco della cava, (valvole sufficienti), l'*onda di rigurgito* a oscillazioni ampie, che fa pulsare il bulbo (valvole sufficienti) e si arresta alle valvole giugolari, le *pulsazioni* delle pareti di tutta la giugolare (valvole insufficienti).

Le *ondulazioni* non richiedono vene molto dilatate, sono isocrone alla sistole ventricolare o la precedono di poco, ripetendosi due o tre volte per ogni sistole; esse possono aversi anche senza insufficienza tricuspidale, e quando vi sia aumento di energia nelle contrazioni delle orecchiette. Il Riegel nega la distinzione fra ondulazione e polso venoso. Egli dice che il polso giugolare normale è negativo, dipendendo dal deflusso del sangue venoso nel cuore destro, che manca nella sistole del cuore e delle orecchiette, che comportandosi in modo opposto al polso arterioso, non è legato alla insufficienza delle valvole delle giugolari, che è diastolico.

Il *polso bulbare* si offre come un sacco pulsante con ritmo isocrono al cardiaco, e che si gonfia nella espirazione profonda. Tal polso dal Cantani, dal Roncati, dal Rovida si è trovato anche in casi di solo vizio valvolare del cuore sinistro, senza insufficienza tricuspidale: anzi in questa può talora aversi più notevole, talora più debole o mancare, se il muscolo cardiaco si trova degenerato. Si può avere anche per effetto della tosse, per aderenze del pericardio al torace, ma sembra che vi occorra la insufficienza delle valvole delle vene.

Nei bambini le giugulari spesso si vedono turgide, senzachè si abbia lesione alcuna del cuore, perchè i disturbi circolatorii in essi non recano il riempimento notevole del cuore destro, ma sibbene si estendono a tutto il sistema.

Il *polso bulbare positivo* si ha sincrono alla sistole del cuore venoso, e se vi è insufficienza delle valvule venose del collo può giungere oltre il bulbo: il polso bulbare presistolico si ha nel riempimento eccessivo del cuore destro e con sufficienza della tricuspide. Se aumenta la difficoltà del circolo si osserva la distensione di altre vene e la loro pulsazione. Quindi le toraciche esterne, le vene degli arti superiori, pulsano nei casi di accessi asmatici,

nella dilatazione del ventricolo destro e nella insufficienza tricuspidale. Il Rovida narra un caso di polso venoso della faccia, il quale è notevole perchè la pulsazione giungeva fino all'angolo della mandibola nella giugulare superficiale, benchè si avesse una insufficienza mitrale con degenerazione grassa del cuore. Il Rovida in un caso di cirrosi epatica vide il polso venoso nelle regioni ascellari. Nei versamenti pericardici il polso venoso cresce con l'aumento del liquido fino a un certo punto, poi scema di nuovo quando il cuore è troppo premuto dal liquido e può anche mancare del tutto; è sempre un polso diastolico, presistolico, mai sincrono alla sistole cardiaca.

Il *polso epatico* non è altro che il polso della vena cava e delle vene epatiche dilatate, il quale si offre come pulsazione all'epigastrio ed all'ipocondrio destro; si distingue dalla pulsazione epigastrica da sistole cardiaca o da diastole aortica, perchè è esteso a tutto l'ipocondrio, perchè il fegato sembra espandersi in tutti i sensi, perchè non è unito a suoni. Talora è limitato alle pareti addominali, presso l'ombelico, forse per diretta trasmissione dalla cava. Che il polso epatico possa essere non sempre trasmesso, come vibrazione dalla cava, ma esistere anche come impulso dell'onda sanguigna entro le vene epatiche, è provato da un caso del Concato, dall'espandersi del fegato in tutte le direzioni, dall'essere esso ingrossato e dall'avere le vene epatiche condizioni favorevoli per ricevere con l'onda sanguigna della porta, la sua pulsazione. Tal polso può precedere quello venoso, e bulbare ed il Friedreich lo disse patognomonico della insufficienza tricuspidale: pure sembra possa aversi anche nei casi di stenosi dell'orificio auricolo-ventricolare sinistro (Rovida). Che poi la pulsazione non sia trasmessa dal ventricolo destro del cuore al fegato lo prova il fatto del Rovida, nel quale si trovò la pulsazione venosa, benchè vi fosse un abbondante versamento pericardico, che al certo indeboliva la trasmissione dei moti.

Il *polso venoso retinieno* si vede normalmente come un ristringersi delle vene poco prima del polso radiale e come un successivo loro gonfiarsi. Se l'occhio conserva la sua pressione naturale questo polso esiste; se i muscoli si paralizzano le vene restano sempre turgide; se i muscoli si contraggono le vene restano ristrette, ma sì in un caso, che nell'altro cessa la pulsazione. La respirazione non influisce sul polso retinieno, sibbene esso è rinvigorito dalla pressione sul bulbo oculare, dai moti, e dalle espirazioni profonde.

Pseudo polso venoso respiratorio. Il sangue affluisce meglio al torace nella inspirazione, peggio nella espirazione, ma non tanto da superare la pressione esterna. Se però il polmone ha meno elasticità del normale, la pressione interna è maggiore della esterna ed il sangue retrocede dalla cava discendente, ne chiude le vene e se queste sono insufficienti, vi risale sinchè la inspirazione non

riporti la pressione interna toracica al suo stato ordinario. Si ha quindi una dilatazione venosa nella espirazione, un restringimento nella inspirazione, ambedue indipendenti dal cuore, le quali si vedono ai vasi del collo, quando le vene sono dilatate, in tutti i casi di malattie dei polmoni o del cuore, le quali diminuiscono la elasticità e la capacità polmonare, o impediscono la uscita dell'aria nella espirazione, aumentando la pressione sulle vene intratoraciche. Spesso questo pseudo polso si unisce al vero polso venoso. Si osserva nella pneumonite, nella ipertosse durante gli accessi, nella stenosi bronchiale, nel croup, nell' enfisema polmonare, nei vizi valvulari del cuore sinistro, nella ascite.

Polso splenico. Si trova nelle milze molto grosse dei malati di insufficienza aortica, secondo il Gerhardt. In essi la milza si gonfia ad ogni sistole e scema ad ogni diastole, offrendo l'impressione come di un lieve turgore. Si spiega per l'aumento della pressione sanguigna nei vasi da insufficienza aortica e ipertrofia del ventricolo sinistro e per il rilasciamento delle pareti vasali per la febbre. Si troverebbe quindi solo nei casi di insufficienza con ventricolo sinistro compensante.

Sfigmografia del polso venoso. Il polso venoso si offre a guisa di rapide ascese e rapide discese con angolo stretto al vertice. Talora si ha un dicrotismo ascendente, talora discendente, che è stato dai più considerato, come dovuto alla leva dello sfigmografo, che al primo moto sale troppo, per cui ricade per salire di nuovo in modo proporzionale all'impulso primo. L'anadicrotismo può aversi però nella insufficienza tricuspidale, ma è al principio della ascesa. Il catadicrotismo si è pure osservato e talora tanto l'anadicrotismo che il catadicrotismo nella stessa curva. Il Friedreich spiega il catadicrotismo venoso per ricaduta del sangue sulle pareti del ventricolo destro, e sarebbe favorito dalla forza del ventricolo destro e contrastato dal tono delle pareti venose. L'anadicrotismo, se fosse costante nel polso venoso, sarebbe il segno patognomonico della insufficienza tricuspidale. Il Bozzolo spiega il doppio polso venoso, unito a doppio polso cardiaco e polso arterioso unico per sola alterazione del ritmo nervoso e non per la emisistolia (Leyden).

CAPITOLO QUARTO.

Analisi degli organi respiratorii.

1. Osservazioni anatomiche preliminari.

Quando si tratta di analizzare gli organi respiratorii, bisogna procedere alle seguenti operazioni: ispezione, palpazione, percussione ed ascoltazione. — Ogni esame di malati, nel quale vien trascurata una di queste operazioni, è incompleto e può condurre a gravi errori diagnostici, essendo pure conveniente di eseguire questi diversi atti nell'ordine qui sopra citato; poichè ognuno di essi serve di guida al successivo, e solo a questo modo si raggiunge più presto e con maggior sicurezza lo scopo diagnostico. È evidente poi che l'analisi diventa poco sicura e vien molto disturbata, quando l'osservatore non procede nelle sue operazioni diagnostiche regolarmente e secondo un dato ordine.

È solo possibile di fare un'analisi sicura, non solo degli organi respiratorii, ma di tutti quelli contenuti nel petto e nella cavità del ventre, quando l'osservatore abbia un buon corredo di cognizioni *anatomico-cliniche.* Un osservatore che volesse stabilire una diagnosi senza aver cognizioni anatomiche, è peggio di un chirurgo il quale si apprestasse ad eseguire una operazione, senza sapere quali nervi e quali vasi attraversano la parte che egli deve operare. Infatti mentre il chirurgo può, con un po' d'attenzione, evitare di tagliare l'arteria o il nervo che egli vede, non esiste invece per l'osservatore di malattie interne nessuna traccia esterna su cui poter fondare la diagnosi.

Prima di tutto bisogna farsi una idea chiara della diversità che esiste tra l'anatomia del chirurgo e quella del medico di malattie interne. — Questa differenza può essere espressa con precisione veramente matematica. Il chirurgo ha bisogno della anatomia *solida, stereometrica,* il medico invece si occupa di quella *piana superficiale,* geometrica; e mentre al chirurgo interessa conoscere le diverse parti dell'organismo nella loro forma naturale, al medico invece non si presentano che le *projezioni* che i corpi interni fanno sulle superfici esterne del torace e della cavità del ventre.

Ciò dipende dalla poca *penetrazione* che posseggono le diverse operazioni analitiche, dimodochè all' analisi non sono distinguibili che solo quegli organi che si appoggiano direttamente alle pareti interne del petto e del ventre o sono da queste separati da sottili strati di tessuti.

Per poter giudicare con precisione della superficie esterna del torace corrispondente allo spazio occupato dai due polmoni, in modo da potersi render stretto conto di tutti i cambiamenti che avvengono in questi, è utile di tenersi ad alcune elevazioni e depressioni naturali e ad alcune linee artificiali. È evidente però che le superfici dei polmoni non corrispondono esattamente ai limiti anatomici del torace; infatti mentre essi scendono in alcuni punti al disotto del margine inferiore del torace stesso, salgono invece talora al disopra di quest' ultimo penetrando fino nella regione inferiore del collo. Mentre i *limiti* naturali servono per determinare le altezze degli organi, si adoperano per la determinazione delle lunghezze le cosidette linee artificiali.

Lo spazio corrispondente alla superficie anteriore dei polmoni, è limitato dalla *fossa sopraclavicolare,* dallo spazio *infraclavicolare* e dagli *spazii intercostali.*

La *fossa sopraclavicolare* è importante perchè limita lo spazio ove va a finire la superficie anteriore degli apici dei polmoni, la quale forma in quel punto una superficie di triangolo limitato inferiormente dalla *clavicola,* verso la linea mediana dal margine esterno dello sterno-cleido e esteriormente dal margine esterno del *M. cucullare.* T. Seitz ha dimostrato che si può colla percussione determinare il punto più alto dei polmoni situato a 3-5 cent. al disopra della clavicola.

Lo spazio *infraclaviculare* comprende quella superficie del torace limitata superiormente dalla clavicola, lateralmente dal margine anteriore del muscolo *deltoide* ed inferiormente dal margine inferiore del gran pettorale. La sua parte più alta e contemporaneamente più esterna contiene un abbassamento speciale cui si dà il nome di cavità del *Mohrenheim.* Quest' ultima presenta una superficie pressochè triangolare, la quale da una parte è limitata dagli orli del *M. deltoideo* e del *M. gran pettorale* rivolti l' un verso l' altro; superiormente invece dalla terza parte media della clavicola non coperta da muscoli. In molti uomini il *M. gran pettorale* forma una specie di piccolo gonfiore visibile sotto la pelle, di maniera che al disotto di esso si forma un piccolo avvallamento più o meno sviluppato, secondo le persone. Quest'ultimo vien chiamato *solco del Sibson.* Esso è molto visibile in uomini magri e muscolosi.

Talvolta esso può esser totalmente coperto da un grosso strato di grasso, e perciò a causa della prominenza del petto nelle donne quel solco sarà spesso invisibile, massime nelle giovani.

Per determinare i limiti degli spazi intercostali, bisogna attenersi al cosidetto *angulus Ludovici* studiato dal clinico francese Louis e denominato con questo nome dal Conradi.

Esso corrisponde al punto di congiunzione tra il *manubrio* e il *corpo sternale,* e si presenta nelle persone magre come un gonfiore trasversale che passa al disopra dello sterno, mentre si può facilmente tastare in tutte le persone, presentandosi al tatto come una lista trasversale curvata in avanti. Prendendo tra l'indice ed il medio l'*angulus Ludovici* e seguendone il corso dalle due parti, si viene a toccare la seconda costa da ambedue le parti. È facile capire che al disopra e al disotto di questa si trovano il primo ed il secondo spazio intercostale. Procedendo in giù, il modo migliore di contare le altre coste e quindi gli altri spazi intercostali è quello di prendere ogni volta la costa seguente fra le dita, limitandosi però lungo quella linea verticale che si immagina passare per il capezzolo delle mammelle (linea mamillare). — I principianti sogliono spesso contare le coste a partire dallo sterno, ma uno sguardo superficiale ad uno scheletro ci farà comprendere come ciò possa riuscire errato, a causa delle cartilagini delle coste, e più specialmente di quelle delle coste inferiori che sono tanto vicine fra loro e tanto circondate da ligamenti, che è difficile riconoscere dove finisce l'una ed incomincia l'altra.

Il voler andare a scegliere la *prima costa* per punto di partenza, è segno di poca esperienza, essendo quella tanto nascosta e tanto coperta dalla clavicola soprastante che è difficile poterla raggiungere col dito.

Le linee artificiali adoperate per misurare principalmente la larghezza degli organi partono in ambedue le metà del torace dalla cosidetta *linea mediana.* Con questo nome si indica quella verticale che si suppone passare per il centro dello sterno. Vien poi la cosidetta *linea sternale* che si suppone tracciata verticalmente a destra e a sinistra dello sterno e che passa pel margine dello stesso. Quindi segue la *linea parasternale* destra e sinistra. Questa si ottiene tirando una perpendicolare che divida per metà lo spazio compreso tra il centro dello sterno ed i capezzoli delle mammelle; essa incontra la clavicola tra il terzo interno ed il medio. Si da il nome di *linea mamillare* o *papillare,* a quella che partendo dalla clavicola, passa per i capezzoli scendendo perpendicolarmente. — Essa incontra la clavicola al punto di sepa-

razione tra il terzo medio e l'esterno. La superficie anteriore del torace è infine limitata da ambo i lati, mediante la linea *ascellare*. Questa è rappresentata dalla perpendicolare che si suppone tracciata al principio della superficie laterale del torace partendo dal margine inferiore del *M. gran pettorale*.

Riguardo alla *linea mamillare* è necessario fare un'osservazione. È noto che nelle donne in generale, e massime in quelle un po' mature che hanno già partorito, la mammella non è più soda ma si sposta facilmente a destra e a sinistra. Per questa ragione la *linea mamillare* e anche la *parasternale*, che si trova con quella in stretta correlazione, non avrebbero una posizione fissa. Perciò bisogna limitare bene il punto ove si trova il capezzolo allo stato normale. Dalle osservazioni del Luschka, con cui concordano pure le misure fatte dal Momberger, il capezzolo si trova negli uomini tra la quarta e la quinta costa a circa 10 cent. di distanza dalla linea sternale. Raramente essa si trova sulla quarta o sulla quinta costa e ancor più di rado nel quinto spazio intercostale. Nelle donne invece la distanza tra la *linea sternale* ed il capezzolo è un po' maggiore, circa 11 cent., e quest' ultimo è quasi sempre situato sulla quinta costa. Naturalmente quella distanza non è sempre uguale da ambo le parti e specialmente accade spesso che il capezzolo destro sia fino 1 centimetro più all'infuori del sinistro. Lo stesso è a dirsi per la posizione in altezza. Non di rado la mammella destra è da centimetri 0,5 fino ad 1 centimetro più alta della sinistra. In alcuni casi molti difficili si può tener come norma, che la linea mamillare passa per il punto di separazione tra il terzo esterno ed il medio della clavicola.

Le superfici laterali dei polmoni coincidono con quelle pure laterali del torace limitate dalle *linee ascellari* anteriore e posteriore. La *linea ascellare* anteriore, scende perpendicolarmente verso il confine laterale del torace rasentando il margine inferiore del *M. gran pettorale*, mentre la *linea ascellare posteriore* corre parallelamente all'altra, rasentando il M. gran dorsale. Lo spazio racchiuso fra le due *linee ascellari* viene di solito diviso da una *linea ascellare media* in una metà anteriore ed una posteriore. Anche per questa parte gli spazi intercostali vengono adoperati per la *determinazione delle altezze*. Per ordinarli numericamente, è necessario cercare nella parte anteriore del petto, qual'è la prima e la seconda costa, seguendone il corso fino ai lati.

Per orientarsi sulla *superficie posteriore del torace e dei polmoni* si sceglie come punto di partenza la *scapola*. A causa della grande mobilità che possiede quest'osso, è necessario fissare in quale

posizione esso debba considerarsi al suo vero posto; e si è scelto quella nella quale le braccia pendono naturalmente in giù perpendicolarmente al torace. In questa posizione la scapola comincia superiormente al primo spazio intercostale, e va a finire alla settima, anzi, non di rado, fino all' ottava costa.

I punti naturali che si scelgono per determinare la posizione della superficie posteriore del petto e dei polmoni, sono: la fossa *sopra* ed *infraspinata,* e gli spazii *sopra, intra* e *infrascapulari.*

I limiti della *fossa sopra ed infraspinata* concidono con quelli dati dalle definizioni generali anatomiche, e non abbisognano perciò di descrizione speciale.

Lo *spazio sopra-scapolare* merita invece una speciale attenzione, poichè comprende la superficie posteriore degli apici polmonari. Esso è di piccola estensione e si limita a quella parte del primo spazio intercostale situata in vicinanza della colonna vertebrale. ed il suo punto più alto è segnato dalla settima vertebra del collo che è facile a tastarsi sotto la pelle a causa della sua posizione. Inferiormente lo spazio *supra scapulare,* è limitato dal margine superiore della spalla prolungato fino alla colonna vertebrale, la quale gli serve di limite interno; il limite esterno è il margine del *M. cucullaris.*

Lo spazio *interscapolare,* è quella superficie compresa tra la colonna vertebrale ed ognuno dei margini interni delle scapole. La sua estensione varia secondo l'altezza delle persone; la minor larghezza è nel punto più alto, la maggiore nel punto più basso. In questo punto la distanza tra l'angolo inferiore della scapola e la colonna vertebrale è di circa 9 centimetri per gli adulti.

Lo spazio *infrascapolare* comprende tutta la superficie inferiore del torace e dei polmoni, situata al disotto della scapola. Esso è limitato da una orizzontale, tirata all'angolo inferiore della scapola pel margine inferiore del torace, dalla colonna vertebrale internamente e dalla linea ascellare posteriore esternamente. — La *linea scapolare* che si immagina tirata perpendicolarmente per il vertice dell'angolo inferiore della scapola, divide tutto lo spazio infrascapolare in una metà interna ed una esterna.

Per determinare *le altezze* della superficie toracica posteriore, bisogna servirsi dei punti sporgenti delle vertebre. Queste si contano a partire dalla settima vertebra del collo, che è la più facile a vedersi o almeno a tastarsi sotto la pelle, a causa della sua maggiore sporgenza e che viene perciò chiamata *vertebra prominente.*

Quando abbiasi avuto cura di disegnare sulla pelle d'una persona sana, le linee e le superfici sopradescritte, si vedrà che è

facile ottenere una localizzazione molto precisa degli organi interni. Ed è chiaro che a questo modo è di molto facilitata la reciproca intelligenza della materia che stiamo per trattare.

2. Ispezione degli organi respiratori.

La ispezione degli organi respiratorii contenuti nell'interno della cavita del petto, non può evidentemente essere che indiretta. La esperienza medica, c'insegna che determinate malattie dal *parenchima* dei bronchi e della pleura, si manifestano sempre con fenomeni esterni determinati ed invariabili, dimodochè si può da questi ultimi riconoscere il genere della malattia. Nella ispezione bisogna intanto considerare tre cose:

a) la forma del torace,
b) il movimento respiratorio,
c) la frequenza nella respirazione.

a) *Significato diagnostico della forma del torace.*

Dalle sole esperienze fisiologiche, si può conchiudere che la forma del torace, sta in stretta relazione colla struttura del *parenchima polmonare*. È noto che i polmoni sono contenuti a tenuta d'aria nella cassa toracica e che perciò essi debbono seguire tutti i movimenti di quest'ultima durante la respirazione. Se si apre quindi con un taglio uno spazio intercostale, l'aria atmosferica penetra nello spazio della pleura, ed il polmone rispettivo si restringe occupando una minore estensione. Da ciò deriva, che i polmoni si trovano nel torace in uno stato di espansione sempre superiore a quello imposto dalle leggi di equilibrio, e che perciò essi esercitano, per così dire, una continua trazione dall'esterno all'interno sulle pareti interne del torace.

Il valore di questa forza di trazione, è stato negli ultimi tempi, determinato dal Donders e Perls coll'aiuto del manometro. Da ciò che si è detto, segue quindi che ogni cambiamento nella elasticità del tessuto polmonare e, ciò che è lo stesso, nella forza di trazione che agisce perennemente sulle pareti del torace, deve essere di necessità accompagnato da un cambiamento nella forma di quest'ultimo. — Rammentiamo come esempio, l' *enfisema al-*

veolare dei polmoni nel quale, per la diminuzione di elasticità nel tessuto polmonare, si produce in generale un allargamento del torace. Reciprocamente, ogni diminuzione nel volume dei polmoni, deve essere accompagnata da diminuzione nella parete corrispondente del petto, giacchè altrimenti si formerebbe tra questa parete e la superficie del polmone, uno spazio perfettamente vuoto di aria.

In altri casi, le variazioni nella forma del torace, provengono da *malattie nella pleura o nelle cavità rispettive.* È chiaro che in tal caso, il liquido non potrebbe raccogliersi, se non spingendo i polmoni in dentro, e la parete del torace in fuori. Lo stesso effetto vien pure prodotto dalla presenza di gas nella cavità della pleura, giacchè per tal modo viene a diminuire o a cessare del tutto la forza di attrazione dei polmoni.

Finalmente c'è un terzo gruppo di cambiamento nelle forme del torace, che comprende quelle variazioni prodotte da *cambiamenti primarii della cassa toracica.* In questo caso può darsi che la deformità esista fin dalla nascita, oppure che sia avvenuta in seguito a malattie costituzionali. E poichè come si è detto, i polmoni debbono adattarsi a tutte le forme del torace, si comprenderà di leggieri che i cambiamenti avvenuti in questo ultimo, debbono conseguentemente disturbare la integrità delle funzioni dovute ai polmoni. W. A. Freund ha voluto attribuire a questi cambiamenti, una grande influenza e ha cercato di dimostrare, mediante una serie di accurate osservazioni, che al cambiamento dello scheletro segue in molti casi e massime fra quelli di tisi polmonare ereditaria e di *enfisema* dei polmoni, il cambiamento del tessuto polmonare.

Considerate sotto il punto di vista *etiologico*, le forme del torace si divirebbero in *polmonari, pleurali* e *costituzionali.* Però questa suddivisione non è sempre praticamente attuabile, e specialmente riguardo alle influenze costituzionali le opinioni sono così disparate, che si deve abolire perfettamente questo principio di suddivisione. Perciò siamo obbligati ad attenerci alle forme esterne.

In alcune deformità del torace, è necessario tener conto del *cuore,* degli *organi del mediastino*, del *fegato* e della *milza*, cosa che noi faremo più ampiamente in altro luogo.

Nella *osservazione* della forma del torace, deve attribuirsi molta importanza alla posizione ed alla illuminazione dell'individuo. — La osservazione della superficie anteriore, deve esser fatta in posizione supina, quella delle superficie laterale e posteriore, dev' esser fatta mettendo il malato in piedi o seduto. — Debbonsi in ciò evitare tutte le posizioni non naturali che possono produrre dei cambiamenti nella posizione delle ossa.

L' illuminazione dev'esser piena ed uguale sulle due parti del petto. Servendosi di una luce falsa e non evitando delle ombre irregolari e non simmetriche, si possono commettere dei gravissimi errori. Oltracciò, l' esaminatore deve aver per regola, di mettersi ad osservare sempre di fronte e mai di sbieco o di lato, per non esser tratto in inganno dalle illusioni prospettiche, che farebbero sembrare un lato più corto dell'altro. Si deve aver l'avvertenza poi di ispezionare sempre le parti simmetriche, giacchè solo in tal caso, potranno cadere sott'occhio le deformità di una parte. Chi ha acquistato una certa pratica nella ispezione del torace, possiede nel suo occhio ammaestrato uno strumento che non può esser surrogato dagli apparati misuratori più precisi.

Mentre lo scheletro del petto ha la forma di un tronco di-cono appiattito davanti e di dietro e colla base più larga rivolta in giù, esso acquista per i muscoli che lo cuoprono, una periferia maggiore in alto che in basso. — Ad onta di ciò l'appiattamento anteriore e posteriore resta ancora in evidenza, e la sezione del torace acquista la forma di un fagiolo, il di cui ilo sia rivolto indietro, e nel quale quel piccolo rientramento che si osserva ordinariamente corrisponderebbe all'incavo della spina dorsale.

Immediatamente al di sotto delle clavicole, il torace comincia a curvarsi maggiormente in avanti, raggiungendo il massimo della curvatura circa all'altezza del capezzolo. Sulla superficie posteriore, si osserva, pure non di rado, una piccola flessione della colonna vertebrale verso destra, e che non deve perciò recar meraviglia. Lo stesso è da dirsi per la metà superiore della colonna vertebrale dal lato del petto, cosa che si spiega dall'essere la maggior parte degli individui destri, anzichè mancini, nei quali perciò la muscolatura dalla parte più abituata ad agire, dev'essere necessariamente più sviluppata di quella corrispondente dall'altra parte (1).

Tutte le deformazioni del torace, consistono in allargamenti, restringimenti o in combinazioni irregolari di questi due stati. Perciò si distinguono le forme *ectasiche*, le retratte e le irregolari. Oltracciò esistono molte suddivisioni, secondochè la deformità del

---

(1) Nei bambini il torace è più stretto in alto che in basso, perchè mancano le masse muscolari; è appiattito indietro; prominente in avanti e rotondeggiante sui lati; spesso al terzo inferiore si ha una depressione delle coste, corrispondente alla inserzione del diaframma; in essi vi ha quindi sviluppo maggiore del ventre, che del torace, e questo fatto è più cospicuo nei rachitici e nei bambini affetti da tabe meseraica, in cui il torace è strettissimo e il ventre prominente e slargato.

torace si estende ad ambedue le metà, o ad una metà sola, ovvero ad una parte limitata del torace stesso.

Un esempio dell'allargamento da ambo i lati viene spessissimo dato dall' *enfisema alveolare dei polmoni.* Il torace così deformato prende il nome di *permanentemente inspiratorio* ovvero di *torace a botte.*

Esso ha la specialità di avere tutti i suoi diametri allargati e più di tutti quello *sterno-vertebrale.* Contemporaneamente il torace acquista una maggior rotondità e la sua sezione si avvicina sempre più a quella d' un circolo. Questo cambiamento dipende essenzialmente da una maggior curvatura dello sterno, da uno spostamento in fuori della colonna vertebrale e da una rotondità più accentuata su tutta la lunghezza delle costole. Questi cambiamenti sono più notevoli nelle parti superiori e più ancora in quelle medie del torace, ragione per cui si è dato a questo il nome di *torace a forma di botte o di barile.* Di rado l'allargamento ha luogo in modo eguale a tutte le altezze del torace. Le fosse sopra clavicolari acquistano un aspetto diverso, ora presentando un leggiero incavo, ora cancellandosi perfettamente, ora formando perfino delle prominenze. Si osserva poi specialmente la prominenza prodotta dallo *sterno-cleido mastoideo* che in queste malattie si ingrossa smisuratamente, mentre il collo prende un aspetto raccorciato ed allargato. Gli spazi intercostali appariscono allargati, quelli superiori non sono più riconoscibili ed è appena possibile ritrovare quegli inferiori leggermente incavati. Il torace si muove pochissimo durante la respirazione e presenta anche durante i periodi di espirazione

---

Negli adulti sani il torace può offrirsi a forma paralitica, a botte, cilindrica, conica, concava, a carena. Il torace paralitico è allungato, ha gli spazii intercostali ampii, è stretto ai lati, appianato anteriormente; le clavicole sono dirette in basso ed in dentro, è in attitudine espiratoria permanente. È sempre indizio di abnorme funzionalità dei polmoni e si può avere nelle malattie polmonari, con anomalie primitive delle cartilagini costali e specialmente nella tisi.

Il torace a botte ha il diametro sterno vertebrale aumentato, il verticale più corto, le coste fanno un arco più convesso, gli spazii intercostali mediani o i superiori sono dilatati. Si ha in coloro che si stringono assai alla vita e negli enfisematici.

Il torace cilindrico ha eguale ampiezza in tutta la sua lunghezza: il conico ha la massima larghezza al basso; il concavo è più stretto nel mezzo; il carenato offre le coste che fanno angolo collo sterno.

Un torace normale dee avere nel mezzo o più sotto l'ampiezza massima e offrire le clavicole orizzontali.

la forma dilatata propria dell'inspirazione, ragione per cui è stato chiamato col nome di *torace permanentemente inspiratorio*. La forma ora descritta è tanto caratteristica che non di rado serve a stabilire una diagnosi molto probabile di *enfisema alveolare dei polmoni*.

D'altra parte bisogna guardarsi bene dal credere che ogni enfisema polmonare debba produrre un torace *ectasico*. È evidente che a ciò non influisce solo l'intensità dell'*enfisema*, ma eziandio la elasticità dello scheletro del torace, anzi può darsi il caso che per l'indurimento delle cartilagini costali si sviluppi al più alto grado l'enfisema ad onta della forma rientrante del torace.

È raro il caso di un'*ectasia monolaterale* del torace in seguito a malattie dei polmoni. Essa si osserva talvolta nell'*enfisema alveolare monolaterale dei polmoni*, che si sviluppa ogni qual volta uno di essi è impedito nelle sue funzioni e dev'essere surrogato dall'altro. Nell'infiammazione fibrinosa dei polmoni, si può produrre un allargamento monolaterale, quando l'infiammazione si estende sopra un polmone intero. Una eccellente osservazione di questo genere è stata descritta dal Traube. È facile comprendere la ragione di tale fenomeno giacchè è chiaro che in tali circostanze il polmone debba occupare uno spazio maggiore, che può solo formarsi mediante l'allargamento del torace. Nella clinica del Naunyn ho osservato un allargamento considerevole di una metà del torace in seguito ad *ulcerazione* sviluppatasi nel polmone sinistro, in un uomo di 50 anni, che si era estesa a quasi tutta la superficie del polmone stesso.

Tra le cause più frequenti per l'allargamento monolaterale del torace sono da annoverarsi le malattie della pleura. L'*ectasia* del torace suole mostrarsi tanto nel *pneumotorace* quanto nella copiosa formazione di *essudato* liquido. Naturalmente in ognuno di questi casi il grado di allargamento dipende essenzialmente dall'intensità della malattia. Se si tratta di un forte *essudato* pleuritico, allora il torace presenta i seguenti segni caratteristici. Tutti i suoi diametri sono aumentati dalla parte malata, gli spazi intercostali sono allargati, meno visibili e talvolta, se i muscoli sono deboli, sporgenti in fuori. Tali variazioni sono specialmente visibili nelle parti posteriori degli spazi intercostali inferiori, dappoichè in quelle parti ha luogo la maggior raccolta del liquido e quindi la maggior pressione prodotta dallo stesso.

Nella parte malata la distanza tra la linea mamillare e la mediana è alquanto maggiore, e la mammella è un po' più alta da

questa parte che dalla parte sana. Finalmente anche la colonna vertebrale presenta un' incurvatura più o meno convessa dalla parte ove si è formato l'*essudato*. Quando la pressione del liquido non limita la sua influenza solo ai polmoni ed al torace, ma si estende ad altri organi, spostandoli dalla loro posizione normale, allora possono presentarsi dei fenomeni molto notevoli. Nell'*essudato* a destra si osserva infatti uno spostamento del cuore verso sinistra e quindi del battito dell' apice ed un abbassamento del fegato; in quello a sinistra il cuore si sposta verso destra e la milza in basso.

Gli *allargamenti circoscritti* a piccole parti del torace si avverano quando le condizioni *etiologiche*, ora citate, non si estendono in tutto un polmone, ma si limitano solo ad una piccola parte di esso. Questo fenomeno si osserva piuttosto raramente ed in seguito ad un *enfisema parziale* dei polmoni. Per lo più si tratta poi di un allargamento delle parti anteriori e superiori del torace presso la linea mediana, giacchè per lo più l' enfisema parziale dei polmoni suole svilupparsi sempre in quella regione. Oltre a ciò possono produrre un allargamento parziale del torace tanto i *piccoli essudati pleuritici* quanto il *pneumotorace*, quando queste malattie sieno circoscritte ad una piccola superficie.

Anche le formazioni di *tumori* alla pleura possono, quando si sviluppano all'infuori, annunziare la loro presenza con allargamenti parziali del torace. Uno speciale interesse meritano quegli allargamenti prodotti durante il corso di una *pleurite purulenta*, e indicano imminente il pericolo di una rottura all'esterno. In tali casi è importante accertarsi *del modo* e *del luogo* ove questo fenomeno si è sviluppato. Ordinariamente si osserva in principio che la pelle per un tratto limitato acquista una certa lucentezza e diventa liscia, pallida e senza grinze. Tastando la pelle in quel punto si vede che essa ritiene l' impressione del dito che la preme, il che vuol dire che si tratta di un'*edema* della pelle. Però quest'ultima comincia presto ad arrossarsi e quasi contemporaneamente a sporgere in fuori. Se ad onta di questi sintomi non si è pervenuti a riconoscere il genere del male, e si aspetta ancora più a lungo. allora la prominenza si rompe alla punta cacciando fuori *l'essudato marcioso*. Il punto di rottura è per lo più situato nel quinto spazio intercostale, limitandosi a quell'area compresa tra la linea mamillare e la linea media ascellare. Vogliamo inoltre notare che anche i rari *ascessi peripleuritici* possono in alcuni casi produrre delle prominenze circoscritte del torace. Il Wunderlich, il Billroth, il Bartels, e negli ultimi tempi anche il Riegel, hanno offerto delle descrizioni di questo genere. Da esse si rileva che in questi

casi si tratta di una raccolta di marcia che si forma fuori della cavità della pleura e precisamente tra la *pleura costale* e la *parete interna del torace.* Nella pluralità dei casi i segni esterni di distinzione tra gli ascessi pleuritici ed i peripleuritici si rivelano anche all'occhio nudo e naturalmente in questi ultimi non ha luogo lo spostamento degli organi vicini. Di utilità per la diagnosi differenziale è anche il modo col quale si estendono gli spazi intercostali. Infatti mentre nella pleurite purulenta l' allargamento degli spazi intercostali, è pressochè uniforme, nell'ascesso peripleuritico si osserva invece che l'allargamento dello spazio intercostale corrispondente al tumore va a carico degli spazi attigui i quali subiscono un restringimento. Secondo le osservazioni del Walshe anche le *caverne polmonari* sviluppate fino alla periferia dei polmoni producono un allargamento circoscritto nella parte corrispondente del torace.

Tra gli allargamenti parziali più comuni a rinvenirsi debbonsi notare quelli provenienti da *aumento di volume del cuore, degli organi mediastinici, del fegato e della milza* (1).

Noi non ci occuperemo di questo genere di allargamento, come pure di quelli provenienti da infiammazioni, stravasi, tumori vicino alle ossa, alle cartilagini, ai muscoli o al connettivo del torace, che appartengono essenzialmente alla chirurgia.

Quella forma di torace nella quale si osserva un *restringimento* ed una *retrazione* uniforme da ambo i lati del torace stesso dicesi comunemente *tisica, paralitica* o *permanentemente espiratoria.* Essa sussiste per lo più fin dalla nascita e si osserva specialmente in quelle famiglie nelle quali la tisi polmonare è ereditaria.

È facile comprendere che a causa della poca capacità di allargamento, che possiede questa forma di torace, i polmoni sono impediti nella loro *ventilazione,* ciò che facilita enormemente la formazione della tisi polmonare. — Per questa ragione, debbono molto

---

(1) Nella ipertrofia eccentrica del cuore e nella ipertrofia del solo ventricolo si può avere la sporgenza della regione precordiale e talora di tutto il torace sinistro nella sua parte anteriore. Lo stesso può osservarsi nei versamenti pericardici, però in tal caso la sporgenza del torace cresce o scema col crescere o scemare dell' essudato. Tal fatto comune nei bambini e nei giovani è raro negli adulti, nei quali le cartilagini e le coste non sono abbastanza cedevoli. Gli aneurismi sollevano in un' area limitata il torace, sia per un semplice moto di elevazione delle coste, sia per divaricamento degli spazii intercostali, sia per corrosione delle coste stesse. Per lo più è nella metà superiore dello sterno e vicino ad esso.

stare in guardia anche quelle persone che hanno una tal forma di torace, sebbene la tisi non sia in essi ereditaria. — E qui vogliamo fare osservare, che spessissimo si avvera l'ipotesi fatta dal Freund, secondo la quale, la predisposizione alla tisi, non sta originariamente nel tessuto polmonare, ma si forma in seguito a certe anormalità del torace, tra le quali debbonsi principalmente considerare l'ossificazione e i raccorciamenti precoci delle cartilagini delle coste superiori.

Il torace paralitico, si distingue specialmente per la poca profondità per cui la sua parte anteriore sembra molto più piatta della normale. Gli spazi intercostali, sono allargati e visibili per lo più in tutta la loro estensione, specialmente a causa della pelle sottile e magra che li ricopre. Le cavità superiori del torace, sono molto più pronunziate che d'ordinario, e non di rado si può nella *fossa sopraclavicolare* seguire il corso di diversi muscoli al di sotto della pelle sottile. È anche da notarsi che le estremità *acromiali* delle clavicole e con esse le spalle, sporgono molto più in avanti delle estremità *sternali*.

Nella parte posteriore del torace, le scapule sono spesso rialzate al loro margine interno, dimodochè si può far entrare più o meno un dito sotto la superficie della scapula. A questo fenomeno si è dato il nome di *scapule alate*. L'Engel lo spiegò attribuendo una gran debolezza al *M. gran serrato*, come pure cercò di spiegare l'allargamento degli spazi intercostali, supponendo che i muscoli intercostali si trovino in istato paralitico; ed è per questa ragione che si è dato a questa forma di torace il nome di *paralitica*. Il torace paralitico non è capace di eseguire ampii movimenti respiratori, ed anche nella massima inspirazione l'aumento dei suoi diametri è tanto piccolo, che il petto presenta sempre l'aspetto di essere in istato espiratorio. Da ciò ha origine il nome di *torace permanentemente espiratorio*.

Il *restringimento totale di una parte del torace* si osserva dopo il riassorbimento di essudati pleuritici che hanno durato per molto tempo, e nelle sclerosi *polmonari* le quali possonsi sviluppàrsi in seguito ad infiammazioni croniche del *parenchima* polmonare. La prima di queste due cause, è quella che si avvera più di frequente.

Quando un *essudato pleuritico* viene riassorbito, la forma del torace, non può assumere le dimensioni primitive, se non quando l'espansione del polmone compresso precedentemente dall'essudato venga ad esser perfettamente completa, di maniera che al posto dell'*essudato* stesso ritorni il *parenchima* polmonare disteso dal-

l'aria. Se però gli essudati pleuritici si sono protratti a lungo, può accadere che il polmone abbia in questo frattempo perduto in gran parte la sua proprietà di espansione. Ciò accade spesso quando si sono formate molte adesioni e molti essudati sulla pleura polmonare, in modo da impedire i movimenti del polmone. In tali casi l'assorbimento dell'essudato non può aver luogo se non a carico della parete interna del torace, la quale è costretta a piegarsi in dentro per ristabilire il contatto indispensabile colla superficie del polmone. È facile capire che ciò succede pure quando l'essudato non si assorbisce spontaneamente, ma si trova con violenza una uscita o all'infuori o all'indentro a traverso i polmoni ed i bronchi.

Tali deformità si rinvengono in alto grado, specialmente nei fanciulli, essendo in questi il torace più elastico e cedevole. Però non è men vero che in essi le probabilità di guarigione sono maggiori che nelle persone adulte e non di rado si ottiene una compensazione completa mediante esercizi respiratorii bene appropriati.

Anche il rientramento del torace avvenuto in seguito a *sclerosi dei polmoni*, è cagionato per effetto delle identiche cause meccaniche descritte qui sopra. — Pure in questo caso, la diminuzione del volume del polmone, non può avverarsi che in seguito al rientramento del torace per la pressione esercitata dall'aria atmosferica sulla parete esterna del torace stesso, imperocchè in caso contrario si formerebbe uno spazio vuoto di aria tra la pleura costale e la pleura polmonare.

Nel descrivere più ampiamente il *rientramento monolaterale* del torace, noi ci terremo a quella forma prodotta in seguito all'assorbimento dell'essudato pleuritico. Il torace ha in questa parte tutti i suoi diametri minori di quelli del lato sano. Gli spazi intercostali sono più piccoli; talvolta le coste si avvicinano fino a toccarsi e può perfino succedere che le coste inferiori arrivino a sovrapporsi a guisa di tegole di maniera che ogni costa superiore copra una parte di quella sottostante. Si è già detto che il capezzolo della mammella, è più vicino alla linea mediana dalla parte malata che dalla sana. Le variazioni sono anche visibili nelle parti posteriori del torace. La colonna vertebrale è piegata più o meno lateralmente, presentando una concavità verso la parte malata. A ciò si aggiunga che da questa parte la spalla si abbassa visibilmente. Essa è più ravvicinata alla colonna vertebrale della spalla sana, e non di rado si scorge che la scapola dalla parte ammalata è alquanto sollevata al suo margine interno.

L'influenza del *torace rientrato* si estende anche alla *posi-*

zione degli organi vicini. Difatti mentre durante il periodo dell'*essudazione* essi venivano spinti dalla parte opposta, può accadere che essi vengano ritratti troppo in dentro per riempire gli spazi vuoti che si formano durante l'assorbimento.

Se il cambiamento ha luogo nella parte destra del torace si potrà osservare che il fegato si innalza ed il cuore si spinge più a destra. Nelle malattie del torace sinistro invece, il cuore si sposta enormemente verso l'ascella sinistra ed a ciò si aggiunge talvolta anche un sollevamento della *punta del cuore* cagionato dall'innalzarsi del diaframma. Naturalmente tali fatti premettono che la capacità di locomozione di quegli organi non sia in verun modo impedita. Ciò però non è sempre il caso. Può darsi invece che gli organi spinti al di là del loro posto normale durante l'essudazione si fissino nella nuova sede per la formazione di nuovi *tessuti cellulari flogistici,* restandovi per tutta la vita. Tali fenomeni si rimarcano specialmente nel cuore in seguito ad una pleurite sinistra; la quale, producendo un *rientramento* del torace e spingendo il cuore verso destra, fa sì che esso si sente battere al di là dello sterno.

I *rientramenti parziali* circoscritti ad una piccola porzione del torace sono di grandissima importanza diagnostica quando riguardano le parti superiori del petto. Essi si rinvengono durante i *processi tisici* dei polmoni ed hanno una speciale importanza quando si verificano soltanto da una parte. È evidente che in tali casi le deformità danno molto di più nell'occhio. Se il rientramento è comune ai due polmoni sarà facile osservare che il *manubrio dello sterno* rientra fortemente e che il suo punto di congiunzione col corpo dello sterno, il così detto *angulus Ludovici,* si solleva considerevolmente. È raro rintracciare dei rientramenti nelle parti inferiori del torace.

Tra quelle malattie nella sostanza polmonare che possono produrre una depressione si aggiungono le *dilatazioni bronchiali.* Talvolta si combinano pure dei processi *pleuritici*, ed allora possono prodursi dei rientramenti del torace non solo per effetto delle *pleuriti essudative* circoscritte che sono state assorbite dopo aver durato per molto tempo, ma anche per effetto di infiammazioni alla pleura, lunghe, secche e combinate a briglie aderenti con la superficie del polmone.

Le *retrazioni* del torace prodotte da processi tisici dei polmoni, sono bene da distinguersi da quei rientramenti spesso molto considerevoli al disotto della regione clavicolare cagionati da *mancanza congenita* di un tratto più o meno lungo del *M. gran pet-*

torale e per lo più di quello destro. Le osservazioni di questo genere sono state descritte dall'Hirtl, dal Ziemmsen, dal Bäumber, dal Ebstein, dal l'Eulemburg e dal Berger.

Io stesso ho avuto occasione di curare nella Clinica del Naunyn un uomo al quale, sebbene muscoloso nell' insieme, mancavano perfettamente i *M. pettorale grande* e *piccolo*. Una prova che quell'uomo non soffriva perciò mancanze di forze è data dalla circostanza che egli apparteneva alla classe dei così detti facchini e che la sua occupazione era quella di caricare e scaricare cereali dai bastimenti.

Ricorderemo infine la *retrazione congenita* del torace che si manifesta con un forte *rientramento dello sterno* e specialmente della parte inferiore di esso. Descrizioni di questo genere sono state fatte dal Luschka, dall'Eggel e dal Flesch.

Quei casi nei quali lo sterno manca completamente, essendo surrogato da una membrana fibrosa ovvero è diviso da una scanalatura longitudinale, hanno una maggiore importanza per la fisiologia e la patologia del cuore e verranno trattati a suo tempo.

Talvolta si rinviene un forte abbassamento limitato alla regione della *appendice xifoidea*. Esso si acquista per lo più col tempo e si trova specialmente in quei lavoranti le di cui occupazioni richiedono un continuo appoggiare di strumenti od altro contro l'appendice *ensiforme*. Questa specie di deformità, del resto poco importante di per sè stessa, è molto comune nei calzolai, epperò le si è dato il nome di *petto da calzolaio*. Le *forme irregolari del torace* risultano in seguito a *deformità della colonna vertebrale* e dello *scheletro toracico* in generale.

Quando la spina dorsale è anormalmente piegata in fuori *(cifosi)* il diametro sterno-vertebrale deve naturalmente crescere smisuratamente; mentre quando la colonna è piegata in dentro *(lordosi)* il suo valore diventa troppo piccolo. Spesso questi due stati si combinano insieme di maniera che la cifosi segue in certo qual modo come compensazione alla lordosi e viceversa. Anche le deviazioni laterali della colonna vertebrale *(scoliosi)* influiscono sulla forma del torace. Evidentemente in tal caso i diametri che più variano sono quelli laterali. Dalla parte verso la quale la *scoliosi* presenta la sua convessità, lo spazio del petto deve necessariamente essere minore. Spesso a questa deformità si aggiungono delle curvature irregolari delle due metà del torace, e talvolta anche lo sterno ha una posizione obliqua volgendo la sua estremità inferiore verso la parte che corrisponde alla convessità della *scoliosi*. Il *parenchima* polmonare deve necessariamente tener dietro a tutte que-

ste difformità. Da ciò possono conseguire dei serii pericoli come pure dalla poca estensione dei movimenti del torace. Tutte le malattie del parenchima richiedono in tali casi un trattamento ed una prognosi molto accurati.

L'influenza della *rachitide* produce spesso delle deformità toraciche molto rimarchevoli. Il Rehn ne ha disegnate le diverse specie con molta accuratezza. Le prime variazioni si presentano sotto forma di escrescenza tra le cartilagini delle coste e le estremità anteriori delle stesse. Queste escrescenze acquistano col tempo una forma ovale e sono spesso visibili sotto la pelle sottile e magra. Se si segue il loro corso d'alto in basso si scorge che esse formano due linee che partendo dal margine dello sterno si prolungano in giù allontanandosi sempre più. Queste linee sono state paragonate ad un *rosario*, immaginandosi che le escrescenze formino i singoli grani; epperò queste linee si sogliono chiamare comunemente col nome di *rosari rachitici*.

Col tempo si aggiungono a queste variazioni delle piegature delle estremità anteriori delle costole. Esse occupano principalmente le parti laterali del torace limitandosi nella regione tra la linea parasternale e l'ascellare. Queste inflessioni sono essenzialmente pronunciate nelle costole medie, mentre le inferiori presentano spesso le loro cartilagini piegate in alto ed in fuori.

Quando le inflessioni sono molto pronunziate allora lo sterno sporge anch'esso in fuori e si ha il così detto *petto carenato di pollo.*

Mentre la sezione del torace nell'età dell'allattamento presenta una forma quasi quadrangolare, quella di un torace rachitico ha la forma d'una pera che volge la parte più sottile vicina al gambo verso lo sterno. Spessissimo si possono osservare allo sterno delle inflessioni straordinarie consistenti per lo più in rientramenti del *manubrio,* mentre sporgono invece molto in fuori il *corpo dello sterno* ed il processo *xifoide*. Segue quindi da questa descrizione che i diametri superiori (sterno vertebrali) sono raccorciati, quelli inferiori allungati, mentre tanto i diametri trasversali quanto quelli di altezza sono tutti troppo piccoli.

Escrescenze e rotture alle costole, alla clavicola e più raramente alla scapola non producono delle deformità molto forti ed importanti.

Diverso è il caso per le curvature della spina dorsale, le quali debbono necessariamente aumentare le deformità di un torace rachitico.

b) *Significato diagnostico del movimento respiratorio.*

Il processo della respirazione si manifesta all'occhio mediante movimenti ritmici del torace che si sogliono chiamare *movimenti respiratorii.* I polmoni sani seguono in tutto il movimento inspiratorio del torace e permettono perciò all'aria atmosferica di penetrarvi. Nel movimento susseguente espiratorio del torace, il torace si restringe, il volume dei polmoni diminuisce ed una parte dell'aria in essi contenuta e satura d'acido carbonico è cacciata all'esterno. La respirazione è quindi manifesta dal ritmico succedersi dei movimenti espiratori ed inspiratori; se questi cessano e con essi lo scambio dei gas nelle vie respiratorie, il mantenimento di essa è reso impossibile.

Già nel precedente paragrafo si è fatto notare che in virtù del vuoto pneumatico che tiene stretto i polmoni contro le pareti col torace, questi debbano seguire tutti i movimenti del torace stesso. A questa regola fa eccezione solo il caso che il *parenchima* polmonare abbia perduto parte della sua proprietà espansiva. In tal caso avviene per modo di dire il contrario giacchè è il torace che deve regolarsi secondo il grado di espansione della sostanza polmonare. Da questa breve descrizione si scorge come si possano utilizzare le anormalità del movimento respiratorio per la diagnosi delle malattie dei polmoni. Facendo astrazione dal movimento regolare che deve servire naturalmente di norma a tutte le considerazioni seguenti, noi possiamo considerare sotto il punto di vista diagnostico i seguenti fattori:

Il tipo della respirazione.
I restringimenti inspiratori.
Gli allargamenti espiratori.
La intensità del movimento respiratorio.
Il ritmo del movimento respiratorio.
La respirazione difficile *(disnea obiettiva).*

Nel *movimento normale* della respirazione pochi sono i muscoli che, relativamente all'importanza fisiologica del fenomeno, vengono adoperati. Questi muscoli usano della loro forza durante il periodo inspiratorio, mentre il restringimento espiratorio del torace è più che altro un processso fisico che si compie in seguito alla tendenza che hanno tanto i visceri compressi durante l'inspirazione quanto il torace allargato, a ritornare nella loro posizione di riposo.

All'inspirazione normale prendono parte principalmente i *Mm. intercostali interni ed esterni* ed il diaframma. Questi muscoli, secondo il modo di vedere di quasi tutti gli autori moderni, agiscono sollevando le costole e facendo sì che l'ingrandimento del torace si operi nei diametri longitudinali e trasversali. Questo fenomeno si spiega facilmente se si pensa che le coste partendo dalla colonna vertebrale, vanno dall'indietro in avanti e dall'alto in basso.

Se si suppone ora che le estremità anteriori delle coste vengano rialzate in maniera che queste sieno disposte orizzontalmente per tutta la loro lunghezza, è indispensabile che lo sterno si allontani dalla spina dorsale e che quindi aumenti il diametro tra l'uno e l'altra; e siccome durante questo movimento ogni costa subisce una leggiera rotazione nel senso longitudinale così anche i diametri trasversali vengono ad aumentarsi,

Il diametro verticale del torace aumenta anch'esso in virtù di un appiattimento che subisce il diaframma, il quale, foggiato a forma di callotta, chiude l'apertura inferiore del torace. Naturalmente quindi i visceri addominali vengono sottoposti ad una pressione maggiore e da ciò si comprende la maggior convessità che acquista il ventre durante i movimenti inspiratori. È evidente che durante la respirazione debbono avvenire degli spostamenti tra i polmoni e le pareti del torace. Questi spostamenti furono direttamente studiati dal Donders sopra un coniglio il quale era stato scorticato fino a veder liberamente la sottilissima *pleura costale*. Da questo esperimento si è potuto scorgere che mentre durante l'inspirazione la pleura polmonale si sposta d'alto in basso e dall'indietro in avanti, la pleura costale le striscia contro spostandosi in senso perfettamente inverso.

Lo sfregamento tra le due pleure vien ridotto a proporzioni tanto minime, parte per le superfici *endoteliali* liscie colle quali le pleure stesse si sfregano, parte per quel liquido speciale che esse contengono, da rendersi inapprezzabile all'esame. È ancora da notarsi che lo spostamento non è uguale in tutti i punti della superficie dei polmoni. Nella direzione dall'alto in basso gli apici dei polmoni possono considerarsi come punti fissi che non partecipano al movimento, mentre nella direzione dall'indietro in avanti i punti che non prendono parte allo spostamento sono i margini posteriori dei polmoni.

La partecipazione più o meno grande del diaframma e dei muscoli intercostali all'atto inspiratorio costituisce ciò che si chiama *Tipo della respirazione*. Secondo che la parte principale del mo-

vimento è affidata al diaframma o ai muscoli intercostali oppure è ugualmente diviso tra l'uno e l'altro si distinguono:

Il tipo addominale.
Il tipo costale.
Il tipo costo-addominale.

Il tipo della respirazione varia anche nell'uomo sano a seconda del sesso e dell'età. Riguardo al sesso si è osservato che negli uomini prevale il *tipo addominale*, nelle donne invece il *costale*.

È facile accorgersi di ciò; infatti nei movimenti inspiratori delle donne si vedono allargate specialmente le parti superiori e medie del torace, mentre che negli uomini prevalgono i movimenti nelle parti inferiori del torace e nel ventre. Epperò si è cercato di rappresentare questo fenomeno dicendo che gli uomini respirano dal basso in alto e le donne dall' alto in basso. Inoltre è da notarsi che mentre nelle donne la grande elevazione dei muscoli è principalmente prodotta dalla cooperazione del *Mm. scaleno antico e medio*, questi non hanno negli uomini veruna azione.

Si è molto discusso sulla relazione che sussiste tra il sesso e il tipo della respirazione. Si è cercato di spiegarla dicendo che il diaframma è il vero muscolo respiratorio; ma che essendo nelle donne impedito a causa del *busto* di agire liberamente, le sue funzioni vengono eseguite dai muscoli intercostali che ne fanno le veci. Per dimostrare ciò si è ricorso a quei casi nei quali alcuni uomini portavano il busto per vanità e si è visto che essi, acquistavano il tipo costale permanentemente. Per esempio il Donders cita il fatto di un militare di cavalleria, il quale per avere una bella vita, portava una cintura molto stretta e aveva in conseguenza acquistato il tipo della respirazione femminile. Benchè questi esempi dimostrino che si possa artificialmente cambiare a talento il tipo della respirazione, pure altre esperienze dimostranò che le circostanze ora citate non sono le uniche che generano nei due sessi i diversi tipi di respirazione. L'Hutchinson e il Walsche hanno già dimostrato che molte ragazze, sebbene non avessero mai portato il busto, pure possedevano il tipo respiratorio costale, benchè questo per esempio nelle contadine sia meno pronunziato.

Il Boerhave e l'Hutchinson cercarono perciò le ragioni nella gravidanza, la quale deve certamente impedire i movimenti del diaframma; ma allora si dovrebbe supporre che per quelle donne che non hanno mai partorito e non fecero mai uso del busto, la ragione debba cercarsi nei così detti *rapporti di trasmissione ereditaria o di accomodamento*. Non vogliamo tralasciare di dire che le differenze di tipo respiratorio secondo il sesso diminuiscono du-

rante il sonno, e che esse non esistono affatto negli animali. Oltreciò il Monss asserisce che il sonno mentre diminuisce il movimento inspiratorio del diaframma, aumenta invece la respirazione toracica propriamente detta.

Il tipo normale di respirazione varia oltreciò secondo l' età. Beau e Maissiat hanno per i primi fatto osservare che tanto i maschi quanto le femmine fino all' età di 7 ad 8 anni respirano essenzialmente col *tipo costale*. Dopo quell' età si comincia a notare la differenza di respirazione dovuta al sesso. Si è cercato di spiegare questa fenomeno considerando che nei bambini i muscoli intercostali sono in principio troppo deboli, per poter far prevalere fin dalla nascita il tipo della respirazione prefisso dal sesso femminile.

Le *variazioni del tipo nella respirazione dovute alle malattie* sono di due generi; le prime consistono in un inversione del tipo normale, le altre in uno *sviluppo straordinario* di una forma respiratoria di per sè stesso regolare. È facile capire che la prima di queste due variazioni è quella che dà più nell' occhio. Tra le cause che le producono citeremo per gli uomini le malattie dei visceri addominali e del diaframma e per le donne le malattie dolorose degli organi del torace.

È quasi inutile spiegare le ragioni di questi cambiamenti. La ventilazione dei polmoni sarà disturbata se il movimento del diaframma è impedito o cessato del tutto in seguito a raccolta straordinaria di gas negli intestini (Meteorismo), per tumori negli organi del basso ventre, per raccolta di liquido nel cavo peritoneale, per infiammazioni dolorose del peritoneo, per paralisi del nervo frenico che impedisce o difficulta il movimento del diaframma, per cui i muscoli intercostali debbono assumerne le veci o per altre cagioni.

Il tipo respiratorio costale può essere altresì prodotto negli uomini dall' infiammazione della *pleura diaframmatica*, poichè instintivamente il diaframma cerca a causa dei dolori che provoca di evitare per quanto è possibile ogni movimento. Così pure si può ottenere un cambiamento di tipo nelle ipertrofie del cuore e specialmente in considerevoli essudati *pericardici*, giacchè in questi casi il diaframma è tanto sovracaricato da non potere più eseguire liberamente i suoi movimenti.

Colla stessa facilità si possono riconoscere le cause che producono nelle donne il tipo respiratorio *addominale*. In tali casi si tratta quasi sempre di infiammazioni della pleura, non essendo le malattie ai polmoni ed ai bronchi accompagnate da dolori. Affine di diminuire i dolori causati da forti movimenti delle coste questi

vengono più che si può evitati, e affinchè i disturbi nella respirazione vengano ridotti ad un minimo, il diaframma vi supplisce con movimenti molto sviluppati.

In tutti i casi ora descritti accade spesso che prima che il tipo della respirazione si inverta decisamente ha luogo come intermediario il tipo *costo-addominale.*

Quando il tipo della respirazione, sebbene normale di per sè stesso è *sviluppato in modo straordinario,* debbono allora considerarsi le stesse condizioni citate qui sopra.

Soltanto le cause etiologiche sono invertite. Nelle donne il tipo costale sarà facilitato per malattie agli organi del basso ventre, del diaframma e del cuore, perchè in tali casi il movimento del diaframma è ancora più limitato che nelle circostanze ordinarie, negli uomini invece il tipo addominale sarà molto più pronunziato quando si presentino delle malattie negli organi del petto dappoichè in gran parte sono impediti (spesso involontariamente) i movimenti delle coste.

Se si seguono coll' occhio i movimenti respiratori di un uomo sano e non troppo grasso, si osserverà facilmente che nella respirazione gli spazi iutercostali si innalzano durante l' inspirazione mettendosi allo stesso livello delle coste e che nelle condizioni ordinarie non ha luogo mai un sollevamento degli spazi al di sopra delle coste. Invece nella inspirazione forzata le cose stanno altrimenti. Osservando gli spazi intercostali inferiori (partendo per esempio dalla quarta costa) e specialmente le parti laterali del torace si scorge che al principio dell' inspirazione ha luogo un *avvallamento* molto pronunziato il quale non scompare per far posto ai sollevamenti che verso i due terzi dell' inspirazione. Questa forma di *avvallamento inspiratorio fisiologico* si osserva con maggior chiarezza in quelle persone che avendo degli spazi intercostali piuttosto larghi sono divenuti magri e spossati in seguito a lunghe malattie. In alcuni casi rari nei quali la magrezza arrivava al punto da potere scorgere il M. gran pettorale assottigliato, ho potuto constatare che il fenomeno era visibile anche negli spazi intercostali superiori. I migliori esempi di questo genere sono forniti da persone che mancano completamente di alcune parti di gran pettorale, come hanno potuto osservare lo Ziemssen, il Bäumber, e il Berger. Il Bäumber ha anzi dato la spiegazione più giusta di questo fenomeno, dicendo che in seguito ad una contrazione subitanea del diaframma la pressione *intratoracica* viene momentaneamente diminuita prima che i muscoli intercostali abbiano cominciato la loro azione. Quanto più debole e meno energico si opera

lo sviluppo delle forze negli spazi intercostali, tanto più facilmente e più completamente si produrrà il fenomeno. Sembra anzi che in tali circostanze questo debba prodursi anche durante la respirazione regolare, così credo almeno di dover interpretare le osservazioni del Ziemsen e del Berger fatte su persone mancanti del M. gran pettorale le quali respiravano regolarmente.

I *rientramenti inspiratorii patologici* del torace sono anche nella forma diversi dai fenomeni fisiologici or descritti. Il rientramento dura per tutto il periodo dell'inspirazione sebbene esso possa essere più pronunziato durante la prima metà del periodo. Tali rientramenti hanno un'importanza diagnostica grandissima. Essi rivelano in tutti i casi che l'aria atmosferica non può penetrare fino agli alveoli dei polmoni e che questi non possono spiegarsi completamente di maniera che durante l'allargamento del torace dovuto alla inspirazione le parti carnose di quest'ultimo vengono spinte in dentro per la pressione dell'aria atmosferica esterna dal di fuori all'indentro.

Le cause che concorrono a produrre questo fenomeno sono di natura puramente meccanica e non dipendono affatto dalla qualità dell'ostacolo che può essere: muco, siero, pus, sangue, depositi fibrinosi, tumori, corpi estranei propriamente detti, turgore della mucosa nell'interno dei canali respiratori ovvero malattie negli alveoli polmonari. Quanto più perfetta è la chiusura all'ingresso dell'aria tanto più pronunziati saranno evidentemente i rientramenti durante l'inspirazione. Essi si osservano con maggior facilità nei toraci dei bambini a causa della grande cedevolezza di cui sono dotati. Tra questi debbonsi in particolar modo osservare i rientramenti prodotti in seguito alla stenosi della laringe. In questa malattia perfino lo sterno vien tirato in giù insieme all'*epigastrio* sottostante avvicinandosi alla colonna vertebrale fin quasi a toccarla.

L'intensità del rientramento dipende dalla specie dell'ostacolo. Se i rientramenti sono distribuiti *egualmente* sopra ambedue le parti del torace, l'ostacolo della respirazione deve cercarsi nelle parti superiori dei canali respiratori partendo dalla laringe e dalle pieghe ari-epiglottiche e terminando al punto di diramazione dei bronchi. Un rientramento bilaterale si avvera pure nel caso che i canali superiori sieno liberi, ma che gli ostacoli risiedano nei rami dei bronchi; però in tal caso sarà facile scorgere che i due rientramenti non hanno la stessa intensità da ambo i lati.

Quei rientramenti che sono egualmente distribuiti sopra una sola parte del torace, indicano che l'ostacolo risiede nel bronco principale di un polmone. Gli ostacoli che più si rinvengono sono

oltre le masse di secrezioni, i corpi estranei, le tumefazioni della mucosa, le cicatrici che chiudono il lume dei bronchi e più di tutto le compressioni ed i restringimenti. Inoltre possono produrre gli stessi effetti le ipertrofie delle glandole bronchiali linfatiche, i tumori mediastinici, gli aneurismi dell'aorta, un essudato abbondante pericardico e pleuritico.

I *rientramenti circoscritti* provengono naturalmente da cause limitate. Queste consistono per lo più in otturamenti di alcuni rami dei bronchi ovvero degli alveoli polmonari.

Sotto questo ultimo punto di vista meritano attenzione quei rientramenti che si osservano nelle parti alte e per lo più anteriori del torace. Essi si rinvengono spesso durante le lesioni da tisi dei polmoni sebbene in tali casi sia più facile che il fenomeno si produca da tutte due le parti e con intensità differenti.

I *rialzamenti espiratori* del torace sono più rari dei rientramenti inspiratori. Anche qui debbonsi ben distinguere i fenomeni *fisiologici* dai *patologici*. Lo Ziemssen ha per il primo fatto osservare, che in persone sane si possono, in seguito a forti movimenti intercostali, come per esempio durante *vomiti, tosse* ed altri sforzi, produrre dei rialzamenti negli spazi intercostali quando sia stretta od otturata la *glottide*. Evidentemente questo fenomeno è cagionato da un aumento di pressione nella cavità toracica. Il rialzamento si presenta sotto forma di un tumore dell'altezza da una a due linee al disopra della superficie delle coste e che può constatarsi con la vista, e col tatto.

Nel campo della patologia entrano tutti i rialzamenti espiratori circoscritti. Tali si osservano spesso in alcuni casi di enfisema polmonare. Per lo più si osservano in tali casi delle prominenze dei polmoni entro le fosse sottoclavicolari, ed io stesso ho potuto iscorgere che una di esse raggiungeva la grossezza di un pugno. La prominenza è costituita dal *parenchima* polmonare che si spinge all'infuori in modo che si ha da fare con una specie di *ernia* polmonare transitoria. Tali prominenze prodotte da pressione della sostanza polmonare sono molto più rare a formarsi negli spazi intercostali. Il Friedreich però ha fatto la descrizione di un bellissimo esempio di questo genere.

Si trattava di un malato di enfisema al quale, durante i forti colpi di tosse, si formava nel quinto spazio intercostale destro una specie di prominenza che raggiungeva la grossessa di un uovo di gallina. Io ho potuto osservare altre prominenze circoscritte in alcuni rari casi di tisi polmonare. Esse erano combinate a forti depressioni nelle altre parti del torace e si limitavano sempre negli

esempi da me osservati ad un sollevamento nel secondo spazio intercostale. Questo fenomeno è molto raro relativamente alla grande facilità con cui si presenta la tisi ulcerosa, e sembra che a produrlo sia necessaria una costituzione tutta speciale della caverna.

Almeno nei miei ammalati ho sempre osservato una caverna molto spaziosa, un bronco grande e permeabile dappertutto, penetrazione della caverna fino davanti alla pleura polmonale, grande superficie della caverna coperta da questa pleura, pleura non molto grossa, aderenza di questa colla pleura costale, larghi spazi intercostali e musculi deboli. Non vogliamo sostenere che tutte queste condizioni debbano trovarsi insieme per produrre il fenomeno, ma in tutti i casi il ragionamento teorico c' insegna che esse sono molto appropriate per favorirlo. Del resto W. Gruber ha descritto due casi, nei quali esistevano delle caverne nei polmoni che ad ogni espirazione violenta si rendevano visibili al di fuori sotto forma di tumefazioni al disopra delle clavicole.

A tutto ciò che si è detto finora bisogna aggiungere l' aumento di periferia in seguito ad espirazione, che presenta quegli innalzamenti circoscritti al torace dovuti alla formazione di un essudato pleuritico già passato a traverso la parete del petto, ma ancora coperto dalla parete esterna. Quest'aumento è maggiormente visibile quando si cerca di rendere più violento il movimento espiratorio tossendo e premendo sulla cassa toracica. Le ragioni meccaniche di questo fenomeno sono facili a comprendersi. Evidentemente per effetto dello sforzo che si fa, la marcia viene spinta violentemente in fuori a traverso l'apertura della fistola. Perciò *l'aumento espiratorio di superficie* deve essere tanto più grande, quanto più liquida è la marcia, quanto maggiore è l' apertura della fistola e quanto più forte è il movimento espiratorio. Se lo strato di pelle che ricopre la fistola è molto sottile può darsi che venga rotta dalla marcia per effetto di uno sforzo violento. Perciò l'aumento espiratorio di superficie è di grande importanza diagnostica per giudicare se un essudato pleuritico deve giungere oppur no a suppurazione od a rottura. Questo segno fa distinguere tutti gli ascessi pleuritici da quelli estrapleuritici o di altra natura, come per esempio l'ascesso peripleuritico che abbiamo già avuto occasione di mentovare più sopra.

Le differenze nell'intensità dei movimenti respiratori delle due parti del torace possono in alcune circostanze appartenere al campo della fisiologia. Il Sibson ha già dimostrato che per lo più l'espansione del lato destro supera alquanto quella del lato sinistro del torace, e sebbene i suoi risultati fossero ricavati coll'aiuto di uno

strumento speciale, (*toracometro*), pure le differenze sono anche riconoscibili ad occhio nudo. Probabilmente, varie sono le cause che debbonsi in tali casi considerare, e tra queste faremo notare il maggiore sviluppo che ha per lo più la musculatura destra, la maggiore larghezza e la minore lunghezza del bronco destro, e il maggior volume del polmone corrispondente.

Del resto se fossero esatti i risultati ricavati dal Ransome col suo metodo grafico, si dovrebbe riconoscere una *differenza di sesso* anche dalle differenti intensità dei movimenti respiratori nelle due parti del torace. Il Ransome asserisce di aver trovato che nelle donne la parte che ha movimento di maggiore intensità è la sinistra e non la destra e che quest'ultima parte è solo riservata agli uomini.

Si deve anche notare che durante il sonno l'intensità della respirazione diminuisce in tutti gli uomini, probabilmente perchè in istato di quiete perfetta il bisogno della respirazione è molto inferiore. Al contrario gli sforzi corporali aumentano l'intensità del respiro, fatto che si osserva pure in seguito ad eccitamenti psichici.

Le variazioni patologiche nell'intensità dei movimenti possono offrirsi come diminuzioni od aumenti e possono per rispetto alla loro estensione essere *bilaterali*, e *monolaterali* o circoscritte.

Un *indebolimento bilaterale* dei movimenti respiratori viene non di rado osservato durante l'enfisema alveolare dei polmoni, e allorchè si è parlato della forma toracica *enfisematosa*, si è fatto osservare che le escursioni toraciche presentano delle *ondulazioni inspiratorie* molto limitate.

Lo stesso è a dirsi per il *torace tisico*. In ambo i casi però i rapporti cambiano non appena si presentano altre complicanze tra cui specialmente il catarro bronchiale. Una grande diminuzione nell'intensità dei movimenti respiratori si osserva anche negli svenimenti (sincope) e nella pluralità dei casi si può in certo qual modo stabilire un rapporto tra il grado dell'indebolimento e l'intensità della sincope.

In altri poi può anche accadere, che in apparenza la respirazione sia completamente cessata, ed allora bisogna ricorrere ad altri espedienti per accertarsi dell'esistenza della vita.

Si osserva una diminuzione monolaterale dell'intensità di respirazione nelle malattie dei bronchi, quando è impedito il libero passaggio dell'aria atmosferica nei bronchi stessi; dappoichè ogni impedimento nella libera espansione completa del polmone produce la sua influenza sull'allargamento del torace.

Questo fenomeno è molto importante e molto pronunziato, quando l'impedimento proviene da corpi estranei, i quali sieno penetrati in un bronco principale restringendone il lume. Questi fenomeni presentano, insieme ai rientramenti inspiratorii, dei segni molto caratteristici, la di cui spiegazione non è certamente difficile in considerazione dei dati *anamnestici*. Però anche le malattie del parenchima polmonare producono una diminuzione nell'intensità di respirazione. Se gli alveoli di un polmone sono riempiti di masse fibrinose o caseose, ovvero si è prodotto uno sviluppo di tubercoli miliari, si potrà osservare senza eccezione una minore intensità di respirazione dalla parte malata in confronto colla parte sana. Lo stesso effetto producono pure dei tumori estesi del tessuto polmonare e le malattie della pleura. Nella cosidetta *pleurite secca* i malati si abituano presto e senza accorgersene a risparmiare la parte malata. Ciò avviene perchè gli spostamenti della pleura dovuti alla respirazione sono molto dolorosi quando essa è malata. Però la respirazione è impedita da una parte anche quando la cavità della pleura è riempita da quel lato di essudati liquidi, perchè la pressione che l'essudato esercita tanto sul polmone quanto sulla parete toracica costituisce un impedimento alla respirazione nella parte malata.

Gl'impedimenti nei movimenti respiratori restano ancora molto tempo dopo che la malattia ha fatto il suo corso e talvolta le differenze d'intensità dalle due parti restano per tutta la vita. Ciò dipende o da estese briglie che si formano tra le due pleure o da ingrossamenti e formazioni di stratificazioni sulla pleura polmonare, le quali ultime sono molto favorite quando si aggiungono delle deformità nello scheletro del torace.

Finalmente fa d'uopo ancora notare che gl'indebolimenti nella intensità di respirazione da una parte sola, possono essere anche prodotti da variazioni monolaterali avvenute nello scheletro del torace e da indebolimento dei muscoli di quella parte.

Difatti si osserva che nelle persone paralizzate da una parte sola vengono a soffrirne anche i movimenti respiratori da quella parte. Io ho inoltre potuto osservare che l'indebolimento monolaterale dell'intensità di respirazione si produceva anche in casi di atrofia dei muscoli di una metà del petto sviluppatasi per l'addominale.

Le cause finora mentovate sono quelle che producono pure gl'*indebolimenti parziali e circoscritti nella respirazione*. Però siccome questi ultimi sono generati da cause puramente meccaniche, così è evidente che anche queste cause debbono essere circoscritte

a piccole estensioni. Tra le altre sono da considerarsi la chiusura non di un bronco principale, ma di qualche ramo secondario, le lesioni circoscritte acute e croniche del tessuto polmonare, gli essudati pleuritici di piccola estensione, ecc. Tra tutti gli indebolimenti parziali che possono prodursi, i più importanti sotto il punto di vista diagnostico sono quelli riguardanti le parti anteriori e superiori del torace. Essi rappresentano un fenomeno che accompagna la tisi polmonare quando questa trovasi in principio del suo sviluppo, e servono moltissimo alla diagnosi, per accertare la presenza di quella malattia quando mancano altri sintomi fisici facilmente riconoscibili. Da ciò che si è detto nei precedenti paragrafi si rileva inoltre che questi indebolimenti parziali si trovano spesso uniti a rientramenti circoscritti del torace anche durante la inspirazione e visibili per lo più negli spazi intercostali superiori.

Ogni qualvolta lo scambio dei gas tra l'aria atmosferica ed il sangue nell'interno dei vasi capillari non può effettuarsi liberamente, si avrà un *aumento d'intensità nei movimenti respiratori.* Ammessa un'*eccitabilità* normale del centro respiratorio ed una completa libertà di azione si può in certo qual modo misurare la grandezza dell'impedimento nella respirazione dal grado visibile dell'aumento di questa. Talvolta per superare l'impedimento sono necessarie delle forze muscolari straordinarie e di ciò parleremo in un prossimo paragrafo quando c'intratterremo dei segni di *disnea obiettiva.* Secondo il luogo ove trovasi l'impedimento la respirazione è aumentata ora da tutte le due parti ora da una parte sola.

Tutti i disturbi nella respirazione che derivano da malattie del cuore e che dipendono da afflusso di sangue nel circolo polmonare, come pure tutti gli ostacoli nei canali respiratori superiori fino al punto di diramazione dei bronchi, le malattie dei due bronchi principali o delle loro diramazioni e di ambo i polmoni, producono un aumento di movimenti respiratori dalle due parti del torace.

Lo stesso fenomeno ha luogo quando il diaframma è impedito (sia per paralisi del *nervo frenico,* per infiammazione del suo involucro pleurale o peritoneale, per espansione anormale degli intestini dovuta a presenza di gas o per tumori o raccolta di liquido nel ventre) di prendere parte ai movimenti respiratori rendendo necessario un aumento di respirazione toracica.

Tutte le cause che producono una diminuzione di intensità respiratoria da una parte del torace cagionano pure un aumento dalla parte sana. Ciò dipende dalla circostanza che il polmone sano

è obbligato a supplire in parte alle funzioni respiratorie che non può esercitare il polmone malato.

Per questa stessa ragione si scorgono spesso degli aumenti parziali di respirazione quando si tratta di lesioni circoscritte del parenchima polmonare. Per modo di dire le parti sane dei polmoni respirano per sè e per le parti malate.

Negli uomini sani si osserva durante la respirazione un succedersi regolare e ritmico di inspirazioni ed espirazioni. Si dà a questo seguito regolare il nome di *ritmo della respirazione*. In virtù del ritmo si osserva che gli allargamenti ed i restringimenti avvengono quasi contemporaneamente dalle due parti. È chiaro che osservando attentamente si possono riconoscere delle differenze piccolissime e per lo più il lato che comincia ad allargarsi prima per effetto dell'inspirazione è quello che prende più parte ai movimenti respiratori cioè il lato destro.

Di due specie possono essere gli sconcerti che avvengono nel ritmo della respirazione; cioè prima la mancanza di contemporaneità nei movimenti da ambo i lati, poi, la mancanza di regolarità nell'alternarsi delle inspirazioni ed espirazioni.

Una respirazione rallentata o ritardata da una parte del torace è spessissimo combinata con una diminuzione nell'intensità della respirazione. Questo fenomeno è molto pronunciato specialmente nella *pleurite secca;* però esso può esser cagionato da tutte le altre cause più sopra mentovate.

Di grande influenza sull'alternarsi regolare delle ispirazioni ed espirazioni sono gli *eccitamenti psichici*. L'esperienza giornaliera c'insegna che la gioia e lo spavento disturbano il ritmo respiratorio. Molte volte basta un semplice imbarazzo o la circostanza di vedersi osservato. Queste due ultime cause sono quelle che si hanno più di sovente nell'osservazione medica dei bambini.

Una respirazione irregolare s'incontra spesso per effetto di *malattie dolorose* agli organi toracici. Ciò accade specialmente e spesso nel principio delle malattie. Ogni movimento imprudente nella respirazione aumenta i dolori ed impedisce quindi il corso regolare della stessa, e non di rado i malati sono obbligati ad imparare ad eseguire dei movimenti respiratori limitati e a rendere così possibile la loro successione regolare.

Anche durante l'agonia si presentano spesso dei movimenti irregolari di respiro specialmente quando i sensi sono turbati e l'agonia si prolunga di molto. Sotto questo punto di vista si distinguono i malati che periscono per fame, il che si osserva specialmente nelle persone aventi restringimenti nell'esofago per effetto di cica-

trici o di cancro. In tali casi le respirazioni vengono sospese per lunghi intervalli di tempo, sono irregolari rispetto alla loro *profondità* ed hanno un carattere tutto particolare. Le espirazioni sono non di rado molto prolungate ed accompagnate da un rumore *scrosciante* ben distinto; mentre le inspirazioni sono corte, interrotte e spesso somigliano a dei sospiri.

Del resto anche durante forti svenimenti o nell'asma si osservano simili irregolarità di respirazione.

Una forma tutta speciale di ritmo anormale di respirazione vien dato dal *fenomeno respiratorio* di Cheyne e Stokes. Esso venne osservato per la prima volta nel 1816 dal medico di Dublino Cheyne e venne quindi studiato più tardi dallo Stokes il quale lo mise in relazione con la degenerazione grassa del cuore. Lo stesso fenomeno è stato spesso osservato e descritto da altri autori posteriori, ed hanno molto contribuito ad arricchirne la conoscenza etiologica, le osservazioni fatte sotto il punto di vista clinico dal Traube e dal Fräntzel ed una polemica sorta in questo argomento tra il Traube e il Filehne (1). Il fenomeno respiratorio dei Cheyne-Stokes è caratterizzato da pause di perfetta mancanza di respirazione (*Apnea*) che interrompono di tanto in tanto i movimenti respiratori. Queste pause possono avere la durata di più di un mezzo minuto; anzi in una osservazione fatta dal Fräntzel, esse raggiungono 40 secondi.

In principio dei movimenti respiratori si osservano delle respirazioni molto leggiere, le quali però diventano sempre più profonde acquistando un carattere *dispnoico* e spesso stonante ed avente analogia con dei sospiri. Le respirazioni giunte a questo massimo ridiventano più leggiere e piane per cedere poi il posto al periodo *apnoico*. Il segno caratteristico del fenomeno respiratorio dei Cheyne-Stokes sta appunto nel regolare alternarsi dell'apnea colla respirazione profonda e leggiera. Il numero delle respirazioni e quindi la durata del periodo respiratorio è troppo irregolare per potere fissare delle regole determinate; in tutti i casi bisogna sapere che mentre talvolta il periodo dell'apnea è lungo e marcato, talora invece è tanto breve e passaggiero che può facilmente rimanere inosservato. In alcuni casi il fenomeno respiratorio dei Cheyne-Stokes si osserva in persone aventi piena libertà o quasi dei sensi: altre volte invece lo s'incontra in malati *comatosi*. Accade anche spesso che si segnano con una certa regolarità degli stati di completa libertà con altri di parziale o totale disturbo dei sensi. In

(1) E qui in Italia fra i più recenti autori dal Mosso, dal Murri, dal Fano.

questi ultimi casi i malati si addormentano durante le pause respiratorie e non si svegliano che dopo il principio dei nuovi movimenti respiratori e spesso quando questi hanno raggiunto il loro massimo.

Vogliamo ancora ricordare l'osservazione fatta dal Laycock che cioè il fenomeno si sviluppava solo durante il sonno e se è esatta l'asserzione del Mosso, esso può anche presentarsi durante il sonno di un uomo sano. Il Traube ha fatto osservare che talvolta avvengono delle contrazioni in alcuni gruppi di muscoli alla fine delle pause respiratorie, alle quali contrazioni prendono per lo più parte i muscoli della faccia e delle estremità superiori. A queste si aggiungono spesso delle variazioni nella pupilla e nel polso. Il Leube ha per il primo fatto notare che durante le pause la pupilla si rimpiccolisce ed un'eguale osservazione fece il Filehne sulle pupille dei conigli e dei cani nei quali aveva artificialmente prodotto il fenomeno dei Cheyne-Stokes avvelenandoli con forti dosi di morfina e facendo loro in seguito delle inalazioni di etere e di cloroformio. Le variazioni nel polso si manifestano sotto forma di aumento nella tensione mentre diminuisce il numero delle pulsazioni. La durata del fenomeno respiratorio dei Cheyne-Stokes dipende ogni volta dalla causa che lo ha prodottto. Non di rado si tratta di un fenomeno passaggiero la di cui osservazione richiede non poca attenzione. In altri casi invece continua per parecchi giorni ed anche per molte settimane; anzi in una osservazione del Scheperlen esso durò per 7 mesi. Lo sviluppo di tale fenomeno vien molto favorito coll'uso di narcotici. Già Fräntzel ha fatto osservare che esso vien favorito ed aumentato facendo delle iniezioni sottocutanee di morfina, e G. Merkel ha confermato queste osservazioni. Riferiremo qui pure un'osservazione del Filatow nella quale il fenomeno si presentò in un bambino dopo un avvelenamento da oppio; ed anche il Bull lo osservò in un uomo nel quale, sebbene soffrisse già di un cancro agli intestini, il fenomeno si manifestò solo dopo aver fatto delle iniezioni sottocutanee di morfina, protraendosi poi fino alla morte.

Il fenomeno respiratorio dei Cheyne-Stokes si presenta, quasi esclusivamente nelle persone malate, non essendo ancora fin quì confermata la asserzione di Mosso, il quale opina che esso possa presentarsi anche durante il sonno di persone sanissime. Esso ha un significato prognostico molto serio, indicando una malattia della *midolla allungata*, le di cui funzioni essenzialmente vitali sono generalmente conosciute. Fin dalle esperienze già citate dello Schiff si aveva la certezza che lo sviluppo di questo fenomeno

debba essere in correlazione colla *midolla allungata.* Il Traube ha per il primo fatto osservare che le cause ultime sono sempre le stesse e che si tratta sempre di un'affluenza difettosa di sangue arterioso verso la *midolla allungata,* di maniera che per effetto della mancanza di ossigeno debba necessariamente diminuire l'eccitabilità del centro del sistema respiratorio. Però è ancora dubbio e discutibile se il fenomeno respiratorio debba, come opina il Traube, esclusivamente riferirsi ad una minore eccitabilità del centro respiratorio, ovvero, come il Filehne asserisce di aver trovato nei suoi esperimenti, dipenda pure contemporaneamente dal centro nervoso vasomotore.

Tra le malattie nelle quali il fenomeno respiratorio dei Cheyne-Stokes si presenta più di sovente bisogna annoverare le malattie dal cervello. Durante il corso della meningite e specialmente della meningite tubercolosa, nell'edema al cervello e quindi nella *uremia* e *colemia,* nelle emorragie e nelle formazioni di tumori, esso si presenta molto spesso ogni qualvolta queste malattie agiscono sulla midolla allungata comprimendola e rendendola vuota di sangue. Quanto più direttamente è impegnata la midolla allungata tanto più presto si dovrà attendersi lo sviluppo del fenomeno. In tutti questi casi esso sarà sempre accompagnato dal *coma,* giacchè ogni pressione sul cervello suol manifestarsi col *coma* stesso.

L'anemia dalla midolla allungata e quindi lo sviluppo della respirazione dei Cheyne-Stokes può anche manifestarsi quando la forza del cuore non è sufficiente per spingere il sangue in giusta quantità nella midolla stessa. Per lo più ciò avviene nella degenerazione grassa del muscolo del cuore; ma non è esatto, come asserisce lo Stokes, che questa è l'unica malattia capace di produrre il fenomeno.

Se si combinano insieme delle malattie di cuore con malattie all'interno del cranio, è chiaro che sussistono tutte le condizioni favorevoli a produrlo.

La respirazione *singhiozzante* e *sospirosa* si rinviene, secondo le osservazioni dello Stokes nella adiposi del cuore, nelle malattie dello stomaco e del fegato e come sintomo di una podagra non ancora sviluppata. « Il malato caccia ad intervalli irregolari un solo sospiro profondo, e specialmente quando è stanco, quando ha fame, o quando gli mancano i suoi stimoli abituali. » Lo Stokes fa coincidere questo fenomeno con transitorii indebolimenti del cuore.

In altre parti di questo libro si parlerà della respirazione irregolare che si produce nel singhiozzo e nella tosse. Solo ci basti qui fare osservare che spesse volte il *singhiozzo* si produce in se-

guito ad infiammazioni della pleura diaframmatica e che ha perciò una certa importanza diagnostica.

Pochi sono i muscoli che, relativamente all' importanza della funzione che compiono, agiscono durante i movimenti respiratori di un uomo sano. Si è già detto più sopra che a compiere questo ufficio sono sufficienti il diaframma, i muscoli intercostali e nelle donne i Mm. scaleni. Se lo scambio dei gas tra l'aria atmosferica ed il sangue dei capillari nei polmoni, è impedito per una causa qualunque, i malati sentono una specie di *fame di aria* ed un bisogno di respirare *(disnea subjettiva)*, che essi cercano inconsciamente di combattere con una maggior ventilazione dei polmoni. In tali circostanze si scorge che al movimento inspiratorio del torace prendono parte dei muscoli, i quali non agiscono nello stato normale delle cose. Perciò si è dato loro il nome molto appropriato di *muscoli respiratorii ausiliari*. La concorrenza di questi muscoli alla respirazione, costituisce ciò che si suol considerare come sintomo della *disnea subjettiva*.

È d'uopo altresì osservare che alcune specie di *disnea* richiedono anche durante il periodo di espirazione, il concorso di muscoli ausiliari i quali restano inattivi nelle circostanze ordinarie.

La causa ultima di tutte le disnee è sempre la mancanza di ossigeno e la sovrabbondanza di acido carbonico nel sangue. Naturalmente però le vie che conducono a questa causa finale sono svariatissime.

Per renderne più facile l'interpretazione sarà perciò utile dividere tutte le cause in due classi; le cause chimiche e le meccaniche. Al primo gruppo appartengono tutti quegli stati nei quali mentre i canali conduttori dell'aria e le vie circolatorie del sangue sono perfettamente libere, pure l'aria condotta nei capillari dei polmoni non è adatta alla respirazione. Ciò può avvenire o perchè l'aria che si respira contiene già dei gas che producono dei cambiamenti nella composizione del sangue rendendo specialmente i globuli rossi inservibili per la respirazione, cosa che accade quando si respira dell'ossido di carbonio; ovvero l'aria è troppo povera di ossigeno e contiene invece dei gas che pur non essendo velenosi di per sè stessi, non sono però utilizzabili nel processo della respirazione.

I fisiologi perciò sogliono fare una grande differenza tra i gas venefici e gl' irrespirabili.

Fra le cause che agiscono meccanicamente bisogna annoverare tutte quelle che impediscono il libero passaggio dell'aria negli alveoli polmonari, o quelle che pur lasciando libero l'ingresso al-

l'aria atmosferica rendono più piccola la superficie dei polmoni incaricata di compiere lo scambio dei gas; ovvero infine che producono un rallentamento nella circolazione del sangue per ingorghi od altro. Si comprende quindi che la presenza della disnea obiettiva è anche un segno importante di malattie negli organi della respirazione e della circolazione. Sarà del resto facile capire, che non esiste in realtà una separazione netta tra tutte le diverse cause meccaniche come si è supposto per maggiore chiarezza della descrizione teorica, e che nella pluralità dei casi esse si trovano combinate insieme in vari modi aiutandosi scambievolmente negli effetti da esse prodotti.

Le cause meccaniche più pronunziate sono quelle che si riferiscono a disturbi nello scambio dei gas nei polmoni, e a malattie isolate della laringe, della trachea e dei bronchi. Più complicati sono gli effetti quando le cause consistono in malattie del parenchima polmonare propriamente detto e del cuore.

Bisogna notare che si distinguono diverse specie di disnea obiettiva secondo che i disturbi meccanici prodotti sullo scambio del gas prevalgono piuttosto durante l'espirazione o l'inspirazione. Tra le due specie estreme si ha poi come anello di congiunzione la *disnea mista*.

Nella disnea inspiratoria possono concorrere al movimento respiratorio molti muscoli ausiliari. Il Traube ha dimostrato in alcuni pregevolissimi lavori sperimentali che, secondo il grado di disnea, si può per i conigli stabilire un ordine determinato secondo il quale i muscoli prendono parte un dopo l'altro ai movimenti respiratori. Per l'uomo un tale ordine fisso non esiste. Però anco in esso il grado della disnea obiettiva è di norma nel giudicare della grande intensità dell'ostacolo; e se questo stato anormale si prolunga per qualche tempo, si sviluppano non di rado delle ipertrofie a singoli muscoli, come si può facilmente osservare con molta chiarezza nei *mastoidei*. I sintomi della disnea obiettiva si trovano congiunti quasi senza eccezione alla *cianosi* e spesso si incontrano pure dei rientramenti inspiratori negli spazi intercostali.

Tra i muscoli respiratori ausiliari bisogna innanzi tutto ricordare i *muscoli scaleni*, dei quali lo *scalena anticus* ed il *medius* sono incaricati di sollevare la prima costa mentre lo *scalenus posticus* solleva la seconda. Anche i *muscoli sterno-cleido-mastoidei* facilitano l'allargamento inspiratorio del torace, imperocchè essi aiutano, quando la testa è ferma, il sollevamento dello sterno e delle clavicole. Quando poi le braccia sono ferme, il moto può esser dato anche dai *muscoli grande e piccolo pettorale* agendo alla

seconda alla sesta costa. Il sollevamento della prima costa viene inoltre facilitato dalla contrazione del *muscolo subclavio*. I *muscoli levatores costarum longis et breves* agiscono come il loro nome lo indica sulle costole tendendo a far salire le parti posteriori di esse avvicinandole alla spina dorsale. Il sollevamento della seconda e quinta costola è anche aiutato dai *muscoli serrati postici superiores*, e se la scapola fosse fissa il *muscolo serratus anticus major* potrebbe anche produrre un allargamento del torace sollevando e facendo sporgere in fuori le otto o nove costole superiori.

Quando la respirazione è molto difficoltata allora entrano in azione anche i muscoli estensori della colonna vertebrale ed è facile vedere in tali casi che ad ogni inspirazione la colonna stessa si raddrizza. Oltrecciò vengono anche utilizzati anche altri muscoli i quali sebbene non abbiano l'ufficio di allargare il torace, pure adempiono la funzione di rendere possibilmente liberi i canali dell'aria. Poco prima che cominci il periodo inspiratorio (preinspiratorio) si osserva altresì che per azione dei *muscoli elevatori delle pinne del naso* si allargano le narici, che anche il *muscolo elevatore del palato molle* entra in azione ed i *muscoli sterno-ioidei, sterno-tiroidei*, *tiroioidei* e *omo-ioidei* tirano ad ogni inspirazione la laringe in giù producendo a questo modo un allungamento dei canali dell'aria.

Uno dei casi in cui si osserva molto bene la forma respiratoria della disnea obiettiva è la paralisi dei muscoli *cricoaritnoidei posteriori*. Poichè questi muscoli hanno l'ufficio di allargare le corde vocali ad ogni inspirazione e di permettere quindi il passaggio dell'aria, ne segue che quando i loro movimenti sono paralizzati, i margini interni delle corde vocali restano ravvicinati anche durante l'inspirazione, addossandosi maggiormente l'uno all'altro quando si cerca di forzare l'entrata dell'aria con più forti movimenti inspiratori. L'inspirazione è quindi più lenta e difficoltata e spesso accompagnata da un rumore stonato particolare, mentre l'espirazione avviene facilmente e senza incontrare ostacoli anzi con maggior lestezza. Un effetto analogo può essere prodotto da tumefazioni infiammatorie delle pieghe *ari-epiglottiche*, e delle false membrane vocali (così detta edema della glottide), da depositi fibrinosi sulla membrana mucosa della laringe, da tumori all'entrata di quest'ultima e da corpi estranei depositati sulle membrane vocali; imperocchè tutte queste circostanze possono durante l'inspirazione produrre una chiusura a guisa di valvola dei canali respiratori e dar luogo alla formazione della disnea objettiva. Naturalmente ciò ac-

cade pure in tutti i casi di paralisi dei muscoli della glotta come si può osservare nello *spasmo glottideo*, negli isterici, negli epilettici e talvolta anche nelle coliche nefritiche e biliose.

La *disnea espiratoria* si distingue dall'inspiratoria perchè in essa è rallentata e resa più difficile l'espirazione, la quale ha spesso bisogno dell'aiuto di muscoli speciali mentre l'inspirazione agisce regolarmente. Tra i muscoli ausiliari espiratori bisogna anzitutto notare i muscoli del ventre, e il Luschka ha fatto osservare che specialmente il *M. transversus abdominalis* deve riguardarsi come l'antagonista principale del diaframma. Oltrecciò possono contribuire a facilitare l'espirazione anche i *Mm. serrati postici posteriores*, gli *sterno-costales*, i *quadrati dei lombi* ed i *flessori* della spina dorsale.

La disnea espiratoria può svilupparsi ogniqualvolta vi sieno dei corpi mobili in vicinanza della glottide o al disotto delle corde vocali. Essi vengono cacciati da parte dall'aria che entra con forza durante l'inspirazione; però nel periodo dell'espirazione si sollevano nuovamente cacciandosi contro le membrane vocali e producendo una chiusura più o meno perfetta della glottide. Questo effetto puramente meccanico può essere prodotto o da corpi estranei propriamente detti oppure da polipi sviluppatisi nella parte inferiore delle membrane vocali o nella trachea, ovvero da membrane del *croup*. Per il cosidetto *asma bronchiale* il Riemer ha dimostrato che esso è quasi sempre accompagnato dalla disnea espiratoria, e il Riegel ha trovato lo stesso per l'*enfisema polmonare*. La disnea espiratoria dovrebbe inoltre essere prodotta anche da contrazioni del diaframma. Spessissimo s'incontra la *disnea mista* nelle malattie degli organi respiratori e circolatori. I suoi segni obiettivi possono senz'altro dedursi da tutto ciò che è stato detto finora, epperò noi non ci fermeremo a descriverli. Solo faremo osservare che il Gerhardt ha dimostrato coll'aiuto dello *specchio laringeo* che in questo caso possono entrare in azione come ausiliari inspiratori anche i muscoli della laringe propriamente detti, i quali fan sì che ad ogni inspirazione l'epiglottide si solleva e le corde vocali si allontanano tra loro più che normalmente.

c) *Significato diagnostico della frequenza di respirazione.*

Il numero delle respirazioni in una persona adulta è regolarmente da 16 a 24 al minuto. Riportiamo qui sotto le osservazioni

fatte su vasta scala dal Hutchinson referentesi a 1897 uomini. Tra questi respiravano nell'intervallo di un minuto:

9 a 16 volte	. . . . . .	79 persone
16 »	. . . . . .	239 »
17 »	. . . . . .	145 »
18 »	. . . . . .	195 »
19 »	. . . . . .	74 »
20 »	. . . . . .	521 »
21 »	. . . . . .	129 »
22 »	. . . . . .	143 »
23 »	. . . . . .	42 »
24 »	. . . . . .	243 »
24 a 40 »	. . . . . .	87 »
	Totale	1897 persone

Da questi dati si rileva che più dei $^9/_{10}$ delle molte persone osservate respiravano tra 16 e 24 volte al minuto.

L'Hutchinson ha pure inoltre fatto osservare che in media ad ogni respiro si compiono quattro pulsazioni.

Il numero delle respirazioni è una quantità molto variabile, e non è sempre facile di determinarne il valore senza cadere in errori. La soggezione e l'imbarazzo che si prova nell'essere osservati produce delle forti variazioni nella frequenza della respirazione, e non si deve perciò prestar fede che a quelle numerazioni fatte all'insaputa della persona che si osserva. È facile quindi capire che i dati più sicuri si ottengono durante il sonno.

Le leggi fisiologiche a cui è assoggettata la frequenza del respiro sono le seguenti:

1) *L'influenza dell'età.* Le cifre più alte sono date dai neonati. Dalla nascita fino al 30° anno di età la frequenza diminuisce sempre per poi aumentare alquanto senza però raggiungere la cifra dei primi mesi di vita. Il Quetelet ha trovato dalle osservazioni su 300 persone i seguenti valori:

	Massimo	Minimo	Medio
Neonati . . .	70	23	44
5 anni	32	—	26
15 a 20 anni. .	24	16	20
20 a 25 » . .	24	14	17,7
25 a 30 » . .	21	15	16
30 a 50 » . .	23	11	18,7

2) *Influenza del sesso.* Nel sesso femminile la frequenza della respirazione ha un valore un po' più alto che negli uomini. Stando ai dati ancora incompleti questa differenza non sussisterebbe ancora nell'infanzia.

3) *Influenza del riposo e del movimento.* Ogni sforzo corporale ha per effetto un aumento nella frequenza della respirazione, ed ognuno sa per propria esperienza che per esempio un corso continuato può produrre una considerevole accelerazione di respiro. Contemporaneamente ha luogo un aumento nel numero delle pulsazioni, però il Ghert ha trovato che prima si sviluppa l'accelerazione nella respirazione e poi quella nel polso.

L'aumento nel respiro si presenta anche in piccoli sforzi corporali ed a produrlo influisce perfino la posizione dell'individuo.

Il Guy trovò per ogni minuto negli adulti:

13	respirazioni nei . .	coricati
19	» . . .	seduti
22	» . . .	in piedi.

Nei bambini invece questa influenza della posizione del corpo non ha luogo secondo il Gorham; in essi si riscontrano dei valori maggiori stando seduti che in piedi, e ciò a causa dell'impedimento nella respirazione addominale.

4) *Influenza del sonno e della veglia.* Il numero della respirazione è minore durante il sonno che nella veglia, l'Allix ha trovato per i bambini i seguenti valori:

	Sonno	Veglia
Dalla nascita fino al 10° giorno di vita .	37	46
Dai 5 ai 10 mesi	37	44,3
» 14 ai 22 »	29,9	38,4
» 2 ai 4 anni	29,3	37,6

5) *Influenza della nutrizione.* Dopo i pasti la respirazione è più frequente e sale tanto più quanto più abbondante è stato il nutrimento.

6) *Influenza dell'irritazione della pelle.* Le irritazioni dolorose aumentano per lo più la respirazione. Essa diventa invece irregolare e diminuisce molto in frequenza quando si raffreddi tutto d'un tratto la pelle. Tale fenomeno può negli animali cagionare financo la morte. Difatti il Falk ha dimostrato che si possono uccidere i conigli immergendoli subitamente nell'acqua fredda.

7) *Influenza della pressione atmosferica.* Secondo il Vie-

rordt il numero delle respirazioni aumenta col crescere della pressione dell'aria.

Le precedenti leggi fisiologiche debbono esser sempre tenute presenti al letto dei malati affine di evitare degli errori diagnostici.

Le variazioni patologiche nella frequenza di respirazione si presentano o sotto forma di diminuzione o di aumento nel numero della respirazione anzi quest'ultimo caso è quello che si incontra più spesso.

Un rallentamento nella respirazione si osserva in due casi: o per restringimento della laringe e della trachea o nelle malattie dell'interno del cranio purchè queste ultime ledano il centro respiratorio della midolla allungata.

Negl'impedimenti dei grandi canali respiratori, le cause sono di natura puramente meccanica. I malati sono spesso obbligati di respirare lentamente e con precauzione, perchè ogni inspirazione troppo accelerata potrebbe accrescere l'ostacolo al passaggio dell'aria, ed è quindi naturale che ne debba risultare una diminuzione nel numero totale delle respirazioni.

La respirazione si rallenta in modo considerevole quando la *stenosi* è tale che anche durante l'espirazione si produca il restringimento delle vie respiratorie. Il Gerhardt ha fatto osservare che non di rado si può conoscere colla semplice ispezione se l'ostacolo sta nella laringe o nel canale dell'aria; infatti mentre nel restringimento della laringe questa scende ad ogni inspirazione per poi salire nuovamente durante l'espirazione, nei restringimenti della trachea la laringe resta ferma o fa dei moviventi respiratori molto piccoli.

Nelle malattie dell'interno del cranio entrano naturalmente in considerazione le influenze nervose, prodotte lungo il decorso del *vago*. I prodotti infiammatori delle *meningiti*, le emorragie ed i tumori hanno quasi sempre per effetto un rallentamento nella respirazione.

E se esistono degli stati anormali i quali porterebbero di conseguenza un aumento di respirazione, mentre questa si vede in realtà rallentare, si deve subito ricorrere all'idea che si abbia a fare con una complicazione di malattie del sistema nervoso centrale.

Le cause che producono un acceleramento di respirazione consistono ora in variazioni meccaniche, ora in chimiche della respirazione stessa, ora in processi anormali di innervazione.

Tutte le *malattie dolorose* di quegli organi che direttamente o indirettamente prendono parte ai movimenti respiratori, produ-

cono un'accelerazione di respiro. I malati in tali casi sono obbligati a respirare superficialmente, epperò ciò che essi perdono in quantità d'aria ad ogni respiro debbono cercare di guadagnarlo aumentando il numero di questi ultimi. Perciò si osserva di frequente che la respirazione molto accelerata è ordinariamente superficiale. Spessissimo si osserva una maggior frequenza di respiro nella *pleurite secca,* a causa delle ragioni ora accennate. Lo stesso fenomeno però può anche incontrarsi nella peritonite, nel reumatismo doloroso dei muscoli del torace, e nelle malattie pur dolorose delle sue ossa.

Fra le cause chimiche che producono un aumento nella frequenza del respiro debbonsi annoverare tutte quelle che turbano o impediscono il libero scambio dei gas tra l'aria atmosferica ed il sangue. I malati si affaticano instintivamente ad aumentare la ventilazione nei polmoni, accelerando il respiro affine di ottenere un maggior assorbimento di ossigeno ed uno scarico maggiore di acido carbonico per parte del sangue contenuto nei capillari dei polmoni. Queste cause chimiche possono o essere causa originale del cambiamento avvenuto nel sangue o derivare da altre cause meccaniche precedentemente sviluppatesi. Il primo caso si avvera ogni qualvolta il sangue o è divenuto povero di globuli rossi ovvero non è più in grado di assimilare l'ossigeno dell'aria; non di rado si osserva un aumento di respiro in seguito a copiose perdite di sangue, nella clorosi, nella *leucemia*, e nel *marasmo.* Lo stesso fenomeno si osserva pure nei casi di avvelenamento con ossido di carbonio, e tutte quelle volte in cui l'aria è carica di gas venefici o irrespirabili.

Talora gli sconcerti nello scambio dei gas sono preceduti da variazioni meccaniche. A questa categoria debbono annoverarsi tutti quegli stati nei quali l'aria atmosferica incontri degli ostacoli nel passare per i canali respiratorii ovvero in cui la superficie *respirante* dei polmoni sia rimpiccolita. Nel primo modo agiscono le malattie della laringe, della trachea e dei bronchi, quando questi abbiano per una ragione qualsiasi perdute le loro dimensioni ordinarie.

Più svariate sono invece le cause appartenenti al secondo gruppo. In questi casi ora si tratta di malattie degli alveoli polmonari (accumuli di masse fibrinose, come nella pneumonite fibrinosa; accumoli in masse caseose, come nella tisi polmonare; corrosione parziale degli alveoli come nella formazione delle caverne e nell'enfisema alveolare dei polmoni, riempimento degli alveoli per *essudati* o per sangue, come nell'edema polmonare e negli *inferti*

emorragici, formazione estesa di ascessi, sviluppo di tumori nei polmoni, cisti da *echinococche* estese nel polmone, ecc. ecc.), ora si tratta di compressione dei polmoni per effetto di essudato pleuritico o pericardico, o per effetto di *pneumotorace*, di meteorismo, di tumori o di raccolti di liquidi nella cavità del basso ventre. La frequenza del respiro si vede anche aumentare nel corso della tubercolosi miliare per effetto di sconcerti meccanici che impediscono poi il libero scambio dei gas nei polmoni. Lo stesso è da dirsi per gli *emboli*, che abbiano otturato alcuni rami principali dell' arteria polmonare.

Debbonsi pure rammentare quegli aumenti nel respiro dovuti a sconcerti nella circolazione del sangue. Ciò ha luogo più spesso per lesioni alla valvola *mitrale;* però anche le malattie delle altre valvole del cuore, del muscolo cardiaco e del pericardio possono produrre gli stessi effetti nocivi.

Alle *influenze nervose* appartengono quegli aumenti di respiro che si osservano durante il corso di malattie febbrili. L' Ackermann ha dimostrato in una lunga serie di accurate esperienze che nei cani si può fare aumentare artificialmente il respiro, facendo crescere la temperatura dell'aria che li circonda e che il numero delle respirazioni può in tal modo salire fino a 150 al minuto.

Egli stesso ha giustamente opinato che la causa di ciò sta nell'aumento della temperatura del sangue. Il Goldstein ha accertato quest'ultima ipotesi nel laboratorio del Fick. Egli vedeva aumentarsi la respirazione ogni qualvolta riscaldava artificialmente il sangue a misura che passava a traverso le carotidi. Raffreddando il sangue egli osservava una diminuzione nella frequenza del respiro, e poichè la recisione dei due *vaghi* non produceva nessuna influenza sul fenomeno, così il Goldstein conchiuse a ragione che la causa che lo produceva era unicamente l' influenza diretta del sangue più caldo sul centro respiratorio.

Merita pure di essere notato che l'Ackermann ha saputo dedurre dalla frequenza aumentata del respiro, delle regole molto importanti per l'economia calorica del corpo.

Nel trattare dell'aumento febbrile del polso è stato notato che non sempre sussiste un rapporto costante tra l'aumento di temperatura e l'accelerazione del polso. Ciò vale in grado molto maggiore per la frequenza di respiro, e non si deve mai cercare di determinare l'intensità della febbre dal numero delle respirazioni. Ciò sarebbe falso anche per la ragione che le influenze febbrili sussistono raramente isolate, ma che sono per lo più accompagnate da variazioni meccaniche o chimiche.

Questa combinazione di diverse cause si scorge meglio di tutte nella pleuro-pneumonite fibrinosa genuina, nella quale si combinano il dolore, la diminuzione della superficie respiratoria e l'aumento della temperatura del corpo, cause che naturalmente producono una grande accelerazione di respiro.

Talvolta tali accelerazioni di respiro si presentano nelle isteriche, cagionate probabilmente pure da disturbi nervosi. In modo simile agiscono alcune malattie dolorose di organi che non hanno nulla di comune colla respirazione, tra le quali si distinguono specialmente le coliche biliose e nefritiche. Talvolta l'accelerazione del respiro ha luogo pure per i dolori del parto.

Quando si voglia determinare il numero delle respirazioni bisognerà per regola contare senza che il malato se ne accorga. Il vedersi osservato produce una respirazione irregolare e dà quindi dei valori falsi. Quando i sollevamenti respiratorii sono ben distinti, allora la miglior cosa è di seguirli coll'occhio stando dietro al malato e contandoli per un minuto intero.

Si ottengono per lo più risultati poco attendibili limitando la numerazione ad un quarto di minuto o a mezzo minuto.

Quando i movimenti respiratorii sono tanto poco visibili da non potersi seguire coll'occhio, si contino prima le pulsazioni alla radiale, quindi si poggi la mano del malato e la propria sull' *epigastrio* fingendo di continuare a contare in quel posto le battute del polso e si determinino così coll' orologio alla mano i sollevamenti respiratorii.

Il Traube ha consigliato di numerare oltreciò nei malati *disnoici* le contrazioni respiratorie dei mm. scaleni. Si metta il dito in quella regione laterale del collo limitata anteriormente del *M. cucullare* e internamente dal *M. sterno-cleido-mastoideo;* ad ogni inspirazione il dito sarà sollevato per effetto della contrazione del *M. scaleno.*

Il numero delle respirazioni può talvolta sorpassare la cifra di 100 al minuto, ma regolarmente però questa cifra non oltrepasserà il numero di 40 a 50. Evidentemente il rapporto tra il numero delle respirazioni e quello delle pulsazioni come 1 a 4, non è sempre reale, anzi possono darsi dei casi in cui questi due valori diventano uguali.

3. Palpazione degli organi respiratorii.

La palpazione degli organi respiratorii può eseguirsi ordinariamente solo per via indiretta. La palpazione diretta non è possibile che solo per gli organi che sono accessibili dall'esterno e questi sono principalmente la laringe e il principio della trachea.

La palpazione degli organi respiratorii si riduce quindi a quella del torace, e si può ripetere a questo riguardo ciò che si è detto parlando dell'*ispezione*, vale a dire che la palpazione si riduce a costatare quelle variazioni prodotte sul torace in seguito a malattie degli organi che esso contiene, le quali variazioni sono in certo qual modo segno di altri cambiamenti avvenuti negli organi stessi.

I risultati della palpazione, mentre confermano in parte quelli ottenuti dall'ispezione, allargano notevolmente le vedute diagnostiche. Nell'osservazione più semplice debbonsi considerare i seguenti punti:

a) Movimento del torace;
b) Resistenza del torace;
c) Dolorabilità del torace;
d) Fluttuazione del torace;
e) Fremito della voce, fremito pettorale o vocale;
f) Sfregamento sensibile della pleura, fremito pleurale;
g) Rumore crepitante sensibile;
h) Rumore scrosciante sensibile;
i) Rumore scricchiolante sensibile;
k) Pulsazione sensibile del torace.

Noi non chiuderemo con questo elenco il capitolo sulla palpazione, ma vi aggiungeremo ancora l'esame istrumentale del torace e quindi degli organi respiratorii. A quest'esame appartengono:

La misurazione del torace;
La stetografia;
La spirometria;
La pneumatometria.

a) *Palpazione del movimento toracico.*

Per poter seguire e giudicare i movimenti respiratorii colla mano, si mettono le mani aperte ai due lati del torace due volte secondo il diametro trasversale ed una volta sulla superficie ante-

riore e posteriore del torace stesso, secondo il diametro sternovertebrale. Quanto più forti sono le escursioni del torace tanto più le mani saranno sollevate durante il suo allargamento inspiratorio e tanto maggiormente le mani stesse verranno allontanate l' una dall' altra.

Per poter giudicare se il torace ha in tutti i suoi punti la stessa *proprietà respiratoria*, sarà bene mettere le mani nella direzione dei due diametri ora citati e a differenti altezze. Relativamente ai risultati dell'ispezione, questo metodo non fa che confermarli, epperò valgono per questo caso le stesse norme già date riguardo ai cambiamenti patologici accertati dall'ispezione dei movimenti respiratorii.

Non possiamo tralasciare di dire che la mano percepisce facilmente ogni movimento disuguale o non comtemporaneo di una parte del torace sull'altra, ed in questo caso bisogna paragonare specialmente i punti simmetrici della superficie superiore e anteriore del torace.

b) *Resistenza del torace.*

Il torace di una persona sana è compressibile fino ad un certo punto. Esercitando infatti una certa pressione sullo sterno, lo si vedrà avvicinarsi alla spina dorsale per riprendere poi la sua primitiva posizione appena cessata la pressione. Questa compressibilità è molto minore sulle parti laterali del torace, ed in queste parti si osserva inoltre una differenza tra le parti inferiori più cedevoli e quelle superiori più resistenti. Evidentemente questi fenomeni possono solo avverarsi per la cedevolezza e pieghevolezza delle cartilagini delle coste. Certe variazioni nella resistenza alla pressione del torace, appartengono al campo della fisiologia. L'esperienza c'insegna, che la resistenza varia secondo l'età. Il maggior grado di compressibilità si rinviene nel torace dei bambini. Sui vecchi s'incontra al contrario una forte resistenza, di maniera che il torace si presenta alla pressione, rigido, non pieghevole e quasi come una pietra. Questo fenomeno si spiega che nell' età avanzata le cartilagini si induriscono e si ossificano aumentando così la resistenza alla pressione del torace.

Appartiene invece al campo patologico, ogni aumento di resistenza prematuro, o ciò che è lo stesso, ogni ossificazione delle cartilagini delle coste. Questo fenomeno si sviluppa non di rado nei

tisici e serve in casi dubbii ad avvalorare la diagnosi della malattia. Esso dipende da processi infiammatorii sviluppatisi alle cartilagini. Naturalmente il fenomeno complica notevolmente la malattia, dappoichè esso limita ed impedisce i movimenti del torace e quindi la libera ventilazione dei polmoni.

Una tale resistenza eccessiva s'incontra anche spesso nel torace *enfisematico*. Le cause sono le stesse di quelle citate poc' anzi. Anche in questi casi bisogna bene apprezzare le conseguenze dannose che questo fenomeno può produrre, giacchè essendo per effetto del cambiamento polmonare dovuto all'*enfisema* cresciuto il bisogno della respirazione, si comprenderà di leggieri che un torace poco cedevole non potrà facilmente corrispondere a questo bisogno.

Finalmente s'incontrano ancora delle resistenze molto forti nelle persone rachitiche aventi altre forme irregolari di torace. Anche qui la causa della resistenza proviene dall' indurimento prematuro delle cartilagini.

c) *Dolorabilità del torace.*

Nella diagnosi delle malattie agli organi respiratorii, bisogna tenere come regola, che lo sviluppo di un dolore indica sempre una partecipazione della pleura alla malattia stessa. Nelle vie bronchiali e nell'interno del *parenchima* polmonare, possono prodursi le più grandi variazioni e alterazioni, senza che il malato provi alcun dolore. Al contrario ogni infiammazione circoscritta e di piccola entità nella pleura produce spesso i più forti dolori.

Ogni movimento respiratorio inconsiderato, ogni più piccola pressione aumenta il dolore fino a divenire insopportabile, e la sua intensità cresce ordinariamente col crescere dell'infiammazione.

Nell'osservazione si deve sempre cercare di delimitare la regione dolorosa, mediante la palpazione. Questa delimitazione non può ottenersi certamente nè da informazioni *anamnestiche* nè da una palpazione senza metodo. Si eserciti col dito una pressione piuttosto forte in tutta l'estensione di ogni spazio intercostale, poggiando il dito (in ognuno di essi) in punti poco discosti fra loro ; si segni con una matita, o ancora meglio, con una cosidetta *punta da inchiostro* il principio e la fine della regione dolorosa e si ottiene a questo modo l'intera estensione del dolore. Se si ripete metodicamente ogni giorno questa osservazione, si potrà facilmente giudicare se il processo doloroso infiammatorio è cresciuto o diminuito. Sarà anche

facile determinare volta per volta il punto dove l'infiammazione è maggiore, il quale si distingue per essere più doloroso.

Evidentemente però si commetterebbe un grave errore diagnostico, se ogni malattia dolorosa al torace volesse riferirsi esclusivamente alle pleure. Le infiammazioni alle ossa, le nevralgie dei nervi intercostali, i reumatismi dei muscoli del petto, le formazioni di ascessi sulla parete del torace, possono produrre lo stesso effetto. Perciò si deve assolutamente procedere sempre a stabilire la diagnosi differenziale.

Nei processi infiammatorii e *di carie* delle coste, il dolore si limita regolarmente ad una sola di esse e ad una piccola estensione della stessa. Il dolore si fa sentire, specialmente premendo il dito sulla costola, mentre la pressione nello spazio intercostale vicino, o non produce nessuna o pochissima sensazione dolorosa. Oltreciò si osserva per lo più un turgore nel punto doloroso ed un arrossamento della pelle che lo ricopre.

Nella nevralgia intercostale, il dolore si limita ordinariamente ad un solo spazio intercostale. Esso si estende però non di rado dallo sterno fino alla spina dorsale. Spesso alcuni punti producono al tatto una sensazione molto più dolorosa del resto della superficie; questi punti vengono chiamati i *punti dolorosi* di Valleix. Tali sono: il punto vicino alla spina dorsale e precisamente dove il nervo esce dal canale vertebrale (punto vertebrale); quello a metà della costa dove il *ramo perforante laterale* entra nella pelle (punto laterale) e il terzo vicino allo sterno nel punto in cui il *N. perforante anteriore* passa a traverso ai muscoli (punto sternale). La diagnosi differenziale è di molto semplificata quando i dolori sono a periodi intermittenti, presentando dei parossismi ad intervalli più o meno lunghi.

Le malattie reumatiche dei muscoli del petto, si distinguono ordinariamente dal fatto che i dolori cambiano spesso e repentinamente di posto e d'intensità. Al muscolo gran pettorale, il dolore diventa specialmente molto intenso quando si prende tra le dita la sostanza muscolare comprimendola.

Le formazioni di ascessi finalmente si riconoscono al turgore, all'arrossamento e più tardi alla fluttuazione (1).

---

(1) A queste diverse cause di dolore toracico, devono aggiungersi certe malattie del cuore, capaci di recare dolori spontanei più o meno forti e durevoli.

Nelle miocarditi ed endocarditi acute, i malati si lagnano di dolori lancinanti, di crampi, di senso di ambascia alla regione cardiaca. Questi dolori non crescono però con la tosse o col respirare, ma sibbene per le emozioni e le fatiche, irradiandosi talora fino alla regione dorsale della colonna vertebrale.

d) *Fluttuazione del torace.*

Le raccolte di marcia sebbene avvengano nel *parenchima* polmonare, non possono, quando si sviluppano alla periferia dei polmoni immediatamente sotto le pareti del petto, essere tastate a traverso il torace resistente.

Per quanto frequenti sieno le raccolte di liquido nella cavità pleurale, altrettanto rari sono i casi in cui si possa osservare un senso di *fluttuazione.* Le pareti rigide del torace, impediscono nella plurarità dei casi lo sviluppo della fluttuazione stessa. Solo in quei casi in cui si tratta di un versamento molto esteso che abbia fatto allargare e sporgere molto in fuori gli spazii intercostali, si potrà percepire la fluttuazione. Però anche qui sono necessarie alcune misure di precauzione. Le dita che tastano, debbono tenersi vicine l'una all'altra, altrimenti il senso di fluttuazione va perduto. Questo invece si presenta regolarmente in quelle sporgenze del torace

---

Negli aneurismi aortici pure si ha ordinariamente dolore puntorio nella sede dell'aneurisma; nella angina di petto tali dolori si hanno intermittenti, e propagantisi in varie direzioni, per lo più alla spalla ed al braccio sinistro. Mentre poi i dolori dovuti alla gastralgia si diffondono ordinariamente a tutto l'epigastrio, quelli dovuti alla ulcera gastrica sono localizzati in un sol punto, o trovano il loro ripetersi alla regione spinale; però sono per lo più nella parte inferiore del torace stesso, come i dolori per malattia del fegato (epatiti, cancri, ecc.), per peritoniti diaframmatiche, ecc. ecc. In questi casi però, e il decorso del male e la modalità stessa del dolore, possono metterci sulla buona via.

Il dolore puntorio si trova ad altezze variabili sul torace, e può aversi, sia nella sua parte superiore, sia nella sua parte più bassa. Anzi nei bambini, non è raro, che il dolore puntorio sia accusato proprio a metà dell'addome, benchè si tratti di un vero dolore pleuritico.

Nella pleurite, sebbene sia situato per lo più sotto la mammella della parte lesa, dall'8° al 6° spazio intercostale, pure può aversi anche alla base del torace, e irradiarsi verso la spalla, il dorso, e il fianco. Nel primo caso è puntorio, e sì doloroso da rendere il respiro disunito, corto, intermittente; nel secondo caso è meno intenso. Esso è per lo più continuo e si esagera coi modi respiratorii o con la tosse, ma può essere anche intermittente e provocato solo dalle respirazioni forti e dalla tosse. Dura pochi giorni e scema o sparisce all'apparire dell'essudato, quando la pleurite è umida, poichè se essa è secca, ha più lunga durata. È dovuto alla irritazione dei nervi intercostali infiammati, che dal punto leso della pleura vanno verso l'esterno. Talora vi si unisce il punto doloroso sopra clavicolare, presso la radice del collo, dovuto alla irritazione del nervo frenico.

che si producono sotto la pelle per effetto di fuoriusciti di un *empiema*.

In tali casi si aggiunge a questa un' altra circostanza che si osserva durante la palpazione e che distingue questi ascessi da altre raccolte marciose estra-pleurali. È facile con una pressione continua e gradatamente crescente, di far sparire queste sporgenze, giacchè il liquido raccolto sotto la pelle si ritira nella cavità pleurale a traverso l'apertura formata dalla marcia stessa. Cessando la pressione e specialmente tossendo o esercitando qualche spinta dall'interno all'esterno, la prominenza si costituisce di nuovo.

Tra gli ascessi estra-pleurali debbono considerarsi principalmente la *peripleurite*, gli ascessi dei muscoli del petto e delle coste e quelli della colonna vertebrale. Non si può giudicare senz'altro, quale di questi processi si tratta, ma è necessario arguirlo da altri fenomeni che accompagnano il processo stesso.

e) *Fremito della voce, fremito pettorale o vocale.*

Se si mette il palmo della mano sul torace di una persona che parla a voce alta, si proverà ad ogni parola un fremito od una vibrazione celere tutta particolare, che comincia quasi contemporaneamente al momento in cui si principia a pronunziare la parola e cessa al cessare di parlare. Questo fenomeno vien denominato *fremito della voce, fremito pettorale* o *vocale*. L'impressione che riceve la mano, è la stessa di quella che si ottiene posandola sopra una cassa armonica al di sopra della quale si fa vibrare una corda tesa una *corista* (*diapason*).

Questo fenomeno si spiega facilmente. Come è noto, la formazione della voce risulta da vibrazioni delle corde vocali, le quali vibrazioni si trasmettono poi alla colonna d'aria soprastante. Questa trasmissione ha luogo nello stesso modo all'altra colonna aerea posta al disotto delle corde vocali, la quale partendo dalla trachea e passando attraverso i rami dei bronchi si spinge fino agli alveoli polmonari. È da questi che si comunicano quindi le vibrazioni alle pareti del petto, ove si rendono poi sensibili alla mano poggiatavi sopra.

Siccome i bronchi costituiscono, per così dire, un sistema chiuso, essi sono molto appropriati a propagare le onde sonore che in essi non possono subire delle derivazioni laterali. Ed a questo riguardo ricorderemo le celebri esperienze fatte dal naturalista

francese, coi tubi vuoti della canalizzazione dell'acqua a Parigi. Egli potè a voce bassa tenere una conversazione a traverso un tubo di ferro della lunghezza di 3120 piedi.

Sebbene la causa principale del fremito vocale, debba attribuirsi alla propagazione delle onde sonore a traverso l'aria, pure non bisogna dimenticare che tale propagazione, secondo le leggi della Fisica, può avvenire anche a traverso le pareti solide dei canali dell'aria. Però questa propagazione incontra molte difficoltà. Come è noto, le ultime estremità dei canali respiratorii, hanno una struttura anatomica del tutto differente dal resto, e si conosce pure dalla Fisica che la propagazione è tanto più debole, quanto meno omogenea è la struttura del mezzo destinato a propagare le onde sonore.

Ammettendo che le vibrazioni delle membrane vocali, siano la causa prima per la produzione del fremito, si possono immediatamente stabilire le seguenti leggi relative all' intensità del fremito della di cui esattezza è facile persuadersene sul torace di una persona sana.

1) Il fremito è tanto più forte quanto più ad alta voce si parla.

Dall'acustica è conosciuto, che ogni fenomeno acustico è tanto più pronunziato quanto maggiore è l'*ampiezza* dell'oscillazione. È facile quindi dedurre da ciò la conseguenza che se l'ampiezza maggiore produce all'orecchio un suono più forte, essa debba pure produrre al tatto un fremito più distinto. Infatti se si fa pronunziare ad una persona sana una parola piena e tonante come *novanta* o *novantanove* una volta *crescendo* ed un'altra *decrescendo*, si osserverà che anche il fremito vocale cresce e decresce nelle stesse proporzioni. Quando la voce diventa così debole da sentirsi appena, allora cessa pure il fremito.

Questa legge non manca di valore pratico. Nella pluralità dei casi, si tratta di paragonare delle parti simmetriche del torace rispetto all'intensità del fremito vocale. Questo paragone dà dei risultati diagnostici erronei, se l'osservatore non ha l' avvertenza di far parlare il malato sempre colla stessa forza di voce. Anche le più piccole deviazioni acustiche, portano già una differenza sensibile. Il miglior modo per non cadere in errore, è di ripetere più volte le osservazioni sulle due parti, affinchè gli errori parziali vengano compensati sul totale.

Da ciò che si è detto qui sopra, è facile capire che il fremito vocale è più forte negli uomini che nelle donne. Nei bambini specialmente al disotto dei 7 anni, il fremito non è molte volte sensibile, neanche quando parlano a voce alta. Esso si sente nei bam-

bini, solo quando piangono o gridano a tutta forza e quando si ha molta cura nell'osservazione; e da ciò si deduce che pure il pianto può essere efficacemente adoperato nell'analisi degli organi del petto.

2) Quando la *forza* della voce rimane invariata, il fremito risulta tanto più distinto, quanto più bassa è la voce. Facendo cantare a voce uguale, i diversi tuoni di una scala musicale, si potrà osservare che ad una data altezza, il fremito diventa nullo. Se si tratta di innalzamenti di tuoni intieri, il fremito può cessare tutto d'un tratto e senza alcun passaggio.

Il fenomeno è facile a spiegarsi.

L'altezza di un tuono dipende, come è noto, dal numero delle vibrazioni al minuto secondo. Il tuono è tanto più basso, quanto minore è questo numero. È però chiaro, che le vibrazioni debbono sentirsi tanto più discontinue o ciò che vale lo stesso, il fremito deve sentirsi tanto più distinto, quanto maggiore è l' intervallo di tempo tra una vibrazione e l' altra, ed è facile comprendere, che quando le vibrazioni stesse si succedono con troppa rapidità, la discontinuità cessa del tutto.

L'altezza e l'intensità della voce stanno per rispetto al fremito vocale, per così dire, in rapporto opposto. Quel che il fremito perde in chiarezza per l'altezza della voce può essere, in certo qual modo, compensato dall'intensità della stessa. Una tale tendenza di compensazione, appartiene ai fenomeni fisiologici, dappoichè quanto più alta è la voce, tanto più ha la tendenza di aumentare la sua intensità.

La dipendenza del fremito vocale dall'altezza della voce, merita nell'analisi fisica, una certa considerazione. Per sentire il fremito possibilmente chiaro, si deve fare parlare la persona che si osserva con voce molto bassa. Da ciò che si è detto, si comprende pure facilmente, che in una voce di soprano, il fremito è meno distinto che in una voce di contralto o di basso. Ciò si rileva specialmente nelle voci delle donne e dei bambini, dimodochè anche facendo astrazione dall'intensità della voce, pure l'altezza di quest' ultima è specialmente appropriata a rendere il fremito meno distinto nelle donne e nei bambini, che negli uomini.

3) Il fremito è quasi senza eccezione più forte dalla parte destra, che dalla sinistra. Se io prendo a caso 100 persone, aventi gli organi del petto sani, e le esamino una dopo l'altra trovo che il fremito è:

più forte a destra che a sinistra in 97;
uguale dalle due parti in 1;
più forte a sinistra che a destra in 2 persone.

Secondo le mie osservazioni, l'età ed il sesso, non hanno nessuna influenza a questo riguardo.

Il fenomeno si spiega dal fatto che il bronco destro ha un diametro maggiore del sinistro. L'Henle ha trovato che, mentre il diametro del destro è di 2,3 cm., quello del sinistro raggiunge appena i 2,0 cm. Da ciò segue, che parlando, la massa d'aria messa in vibrazione dalle corde vocali, è molto maggiore dalla parte destra che dalla sinistra, e che quindi, sotto la palpazione, il fremito si mostra più distinto da una parte che dall'altra.

Prima si supponeva che anche la *direzione dei bronchi* influisse sull'intensità del fremito. Sotto il punto di vista fisico, questa ipotesi è giustissima, giacchè le corde sonore seguono le stesse leggi di quelle voluminose, relativamente alla riflessione e alla rifrazione. Si diceva che per rispetto alla direzione della trachea, il bronco sinistro aveva un corso più orizzontale del destro, che quest'ultimo perciò si prolungava più in linea retta, che era meno inclinato.

Per queste ragioni, era evidente che le condizioni per la propagazione, erano più favorevoli nel bronco destro che nel sinistro, essendovi nell'angolo maggiore formato da quest'ultimo maggior perdita di intensità dovuta alla riflessione delle onde sonore.

Ma già fino dall'Henle è stato provato che questa differenza di direzione nei bronchi principali non esiste. L'Henle dice « che i due bronchi scendono obliquamente e lateralmente verso il polmone respettivo; il destro è *apparentemente* meno inclinato dei sinistro perchè è più corto. » Io stesso ho osservato una serie di preparati secchi e freschi, e principalmente ho osservato la diramazione dei bronchi in sito in molti cadaveri; debbo però attestarecon l'Henle che non mi è riuscito accorgermi di una differenza di direzione. Perciò sarà bene di non curarsi affatto di questa circostanza, nello spiegare la differenza di fremito nelle due parti.

Le vibrazioni prodotte dalle membrane vocali, subiranno, naturalmente, la maggior perdita di intensità, quando, essendo giunte alle estremità delle ramificazioni dei canali dell'aria, debbono poi da questi punti propagarsi fino agli alveoli polmonari, e specialmente poi fino alle pareti del petto. Si è già fatto notare più sopra, che una delle maggiori difficoltà per la propagazione delle onde sonore, è appunto il passaggio da un mezzo ad un altro di differente densità. Questa circostanza fa sì che il *fremito vocale* non ha la stessa intensità in tutti i punti del torace, e che esso può divenire perfettamente insensibile in un torace coperto di forte musculatura

e di uno spesso strato di grasso. Al contrario, in un torace magro e con muscolatura sottile, il fremito vocale si sente molto distintamente.

In tutte le parti del torace il fremito è più forte e più chiaro negli spazi intercostali che sulle coste. Evidentemente la sostanza muscolare sembra più atta delle rigide parti ossee a propagare delle oscillazioni.

Rispetto ai diversi punti del torace il fremito presenta la massima intensità nella parte anteriore, è un po' meno chiaro nelle parti laterali, e presenta la massima debolezza nelle parti posteriori del torace. Però anche in ognuna di queste parti si possono riconoscere delle delimitazioni più ristrette, dimodochè si può ottenere la seguente topografia.

Nella *fossa sopraclavicolare*, cioè al disopra della parte anteriore degli apici polmonari il fremito è considerevolmente più debole che in tutta la parte del torace situata al disotto della clavicola. Però allontanandosi troppo dalla parte laterale del torace ed avvicinandosi di troppo alla linea mediana ed alla superficie laterale della *trachea*, è facile incorrere in errore. In tal caso si osserva un fremito molto forte che vien comunicato alle dita dalle pareti della trachea.

Sulle clavicole stesse il fremito sembra ancora più debole che nelle fosse sopraclavicolari. La maggior intensità in quella parte si osserva nel terzo più vicino allo sterno. Sul terzo medio è notevolmente più debole e quanto più ci si avvicina all'estremità *acromiale* tanto più perde della sua chiarezza.

Al disotto delle clavicole il fremito è sensibile in tutte le parti ove si estende il polmone. Invece nelle parti sovrapposte direttamente agli organi solidi come sarebbero il cuore, il fegato e la milza, il fremito non si sente affatto e se nella palpazione non si adopera l'intera palma della mano ma si fa uso della cosidetta palpazione lineare, servendosi cioè del margine esterno della mano stessa, si potrà, coll'aiuto del fremito trovare, sicuramente il limite tra il polmone pieno d'aria e quegli organi solidi. La palpazione lineare adoperata alla delimitazione degli organi si rende molto più esatta adottando l'osservazione mediata, cioè, operando la palpazione lineare coll'asta. Se infatti si mette sul torace un'asticina sottile, p. es., una matita, tenendola fra due dita alla sua estremità libera, il fremito prodotto sul torace quando si parla si propaga all'asticina e lo si sente molto chiaro e spiccato. Esso diminuisce notevolmente in vicinanza degli organi solidi, come p. es., in un dato punto presso il limite superiore del fegato

(che corrisponde al cosidetto *punto di iposonesi del fegato* di cui parleremo nella percussione) per cessare poi immediatamente, e, per così dire senza gradazione non appena si faccia scendere un poco l'asticina. In quel punto il fegato poggia direttamente contro la parete toracica, trovandosi così perfettamente in coincidenza col *punto di ottusità assoluta del fegato* che viene determinato dalla percussione.

Alla regione sternale il fremito è debolissimo al disopra del *manubrio dello sterno.* Esso è un po' più forte superiormente al *processo ensiforme;* più spiccato è invece sul corpo dello sterno stesso.

Anche la parte posteriore del torace merita una descrizione dettagliata. Interessantissimo è il cambiamento della forza del fremito al disopra delle singole vertebre. Se queste si tastano l'una dopo l'altra dall'alto al basso si osserva che il fremito ha la massima forza verso la quinta e la sesta e forse ancora maggiormente sulla settima vertebra del collo. Da questo punto l'intensità decresce tanto in su, quanto in giù. Verso la parte superiore il fremito cessa in vicinanza dell'*occipite*; mentre lo si rinviene nuovamente sulle altre ossa del cranio probabilmente perchè propagato dalla laringe. Sulle altre ossa del cranio si sente specialmente chiaro alla mascella inferiore in vicinanza dell'*angolo mascellare,* all'osso frontale, all'osso parietale e nella parte più alta dell'osso temporale. È pure sensibile alla mascella superiore e all'osso zigomatico.

Sulla sporgenza della prima vertebra dorsale il fremito è per di solito più debole che sull'ultima vertebra del collo. La sua intensità, decresce fino alla quarta vertebra dorsale. A partire da questo punto il fremito è sensibile solo quando si parla a voce molto alta.

Nelle parti posteriori del torace. propriamente dette, il punto ove il fremito si sente con maggior chiarezza, è nello spazio *interscapolare*; seguono quindi per ordine di intensità gli spazii *soprascapolare* e *infrascapolare.* Una delle parti in cui il fremito è molto debole, è al disopra delle scapole e specialmente verso la regione dell'*acromio.*

Si è già detto più volte, che il fremito è sensibile anche al disopra delle pareti della laringe e dei bronchi. In questi luoghi vicinissimi al suo punto d'origine, esso è più forte che in qualunque altra parte del torace. Naturalmente, anche qui possono riconoscersi le diverse gradazioni di intensità. La maggior forza di fremito si osserva al margine della cartilagine. A partire da questo punto, il fremito diminuisce all'insù e all'ingiù e subisce

un notevole indebolimento, specialmente nel diaframma inferiore della cavità della bocca.

Nell'applicazione pratica del fremito, si tiene però conto di tutte quelle gradazioni minute nell'intensità, che abbiamo finora descritte. Le variazioni che si possono produrre in questo fenomeno, sono per lo più grossolane e spesso è sufficiente sapere, stando vicino al malato, che il fremito regolarmente è più forte a destra che a sinistra. Le variazioni patologiche del fremito, possono consistere o in un indebolimento o in un rafforzamento del medesimo. Se le variazioni sono piccole, è necessario considerare le differenze fisiologiche riguardo all'intensità del fremito, per evitare nella diagnosi delle false conclusioni.

Le *variazioni nell'intensità del fremito dovute a malattie*, possono dipendere da malattie dei bronchi, del parenchima polmonare propriamente detto, delle pleure ed anche delle pareti del petto.

Di grande interesse pratico, è il rapporto in cui stanno per rispetto al fremito le malattie del *parenchima polmonare* e quelle delle pleure; imperocchè mentre le prime tendono ad aumentare l'intensità del fremito, le altre invece (consistenti per lo più in raccolte di *gas* o di liquidi nella cavità pleurale) producono un indebolimento e talvolta anche la sparizione scomparsa del *fremito vocale*. È chiaro però che in quest'ultimo caso bisogna esser sicuri che l'indebolimento non provenga nè da malattie ai bronchi, nè da malattie alle pareti del petto.

Le *malattie ai bronchi* possono, secondo i casi, produrre un aumento o una diminuzione nel fremito. Tutte le *stenosi* dei bronchi, producono un indebolimento, limitando la propagazione delle onde sonore e talvolta impedendola del tutto. Ciò dipende spesso da ostacoli passaggieri come accumuli di muco, di marcia o di sangue che rimpiccioliscono in parte, o chiudono perfettamente le vie bronchiali. Molti libri di testo, danno in questi casi, la regola di fare tossire fortemente i malati, per farli spurgare, allontanando così l'ostacolo e facendo ritornare il *fremito vocale* primitivo. Chi ha avuto occasione di far eseguire praticamente questa prescrizione, avrà potuto persuadersi che essa nella pluralità dei casi, non mena ad alcun risultato. Per quanto essa sia giusta e plausibile, sotto il punto di vista teorico, pure la pratica dimostra che le masse estranee nei canali bronchiali, sono per lo più così vischiose, ovvero vengono tanto presto rimpiazzate dalle altre che sopraggiungono, che il colpo di tosse non cambierà per l'osservatore in nessun modo lo stato primitivo delle cose. Un indebolimento o annulla-

mento completo del fremito, può essere ancora prodotto da escrescenze fibrinose sulla mucosa bronchiale, da corpi estranei propriamente detti, penetrati nei bronchi (per lo più nel destro, a causa della sua maggior larghezza e della corrente più forte di aria), ristringimenti dovuti a cicatrici, compressione dei bronchi per aneurismi, per tumori mediastinici, e per essudato pericardiaco molto esteso. Quando queste cause sussistono di per sè stesse, esse sono accompagnate (come si è detto nel precedente capitolo) da *rientramenti inspiratorii* e da una minore partecipazione del torace ai movimenti respiratorii. Meritano specialmente di essere ancora notati quei casi rarissimi e difficili sotto il punto di vista diagnostico, nei quali le malattie del parenchima polmonare propriamente detto, che per regola dovrebbero produrre un rinforzo del fremito vocale, lo indeboliscono invece per effetto della diminuzione della larghezza dei grandi bronchi. Noi dinoteremo questo fenomeno col nome di *indebolimento paradossico*. Esso s'incontra il più delle volte, nelle stesse formazioni di tumori nel parenchima polmonare. Il fremito cessa spesso in tali casi completamente a causa della penetrazione della massa turgida nell' interno dei bronchi, otturando così le grandi vie respiratorie. Simili fenomeni possono avverarsi nelle *infiltrazioni acute pneumoniche* molto estese. Il Traube ha fatto notare che in tali casi, il polmone cresce di volume, restringendo talvolta le aperture dei bronchi, di maniera che il fremito invece di subire un rinforzo, come per lo più ha luogo nella pneumonia, viene invece ad essere indebolito.

Le malattie bronchiali, che producono un aumento nel fremito, consistono esclusivamente in un allargamento dei bronchi stessi. Però questo allargamento produce la sua influenza, solo quando si sviluppa superficialmente in prossimità delle pareti del petto. Quando invece l'allargamento ha luogo nelle parti più basse, lo strato di polmone soprastante ed a tenuta d'aria, può paralizzare completamente l'aumento di intensità, che regolarmente dovrebbe prodursi. Facendo in questi casi uso della palpazione lineare coll'asticina, riesce facile di delimitare sulla superficie del torace, misurando l'intensità del fremito nei diversi punti della stessa, la posizione di quella parte dell'allargamento bronchiale situata immediatamente sotto la parete toracica. Le cause fisiche per l'aumento del fremito, sono del resto facili a rintracciarsi. Esse consistono in una facilitazione di propagazione delle onde sonore, le quali possono senza passare per il tessuto poroso polmonare communicarsi direttamente alla parete del torace.

Evidentemente però ciò non si avvera, se non quando la ca-

vità si trova in diretta communicazione col bronco e quando essa non contiene liquido di sorta. Se invece si osserva uno di questi casi, l'aumento di intensità nel fremito non sussiste più.

Tra le *malattie del parenchima polmonare* tutte quelle, per effetto delle quali si vuotano di aria parecchi alveoli, di maniera che la parte corrispondente del polmone acquista le proprietà di un corpo solido, producono un aumento del fremito. Però anche in questi casi, debbono essere soddisfatte due condizioni. Prima di tutto, il punto malato deve essere alla superficie del polmone, altrimenti la sua influenza viene annullata dagli strati polmonari sovrastanti. In secondo luogo poi i canali dei bronchi comunicanti col punto malato, non debbono essere in verun modo otturati.

L'aumento nell'intensità del fremito, si produce anche, se gli alveoli polmonari sono riempiti di masse fibrinose, come nella pneumonite fibrinosa acuta o di masse caseose, ovvero se in essi si formano delle tumefazioni solide o delle *cicatrici e briglie*. Lo stesso ha luogo, quando, per effetto di compressione esterna, si rende vuoto di aria una porzione più o meno grande di alveoli. Se la compressione è dovuta a raccolta di gas o di liquido nella cavità pleurale, allora il rafforzamento di fremito va perduto, perchè queste circostanze tendono a produrre l'effetto contrario; anzi, esse hanno per lo più la prevalenza, indebolendo anzichè rafforzando il fremito stesso. Diverso è il caso, quando la compressione è dovuta ad *essudato* pericardico molto esteso. Essa si limita per lo più alle parti inferiori, laterali e posteriori dei polmoni, ed è facile distinguerla da quelle di altra specie, giacchè nella percussione si osserva una ipofonesi, mentre nella palpazione si ha un rafforzamento del fremito. Tale rafforzamento, dipendente da compressione delle parti inferiori dei polmoni, si verifica del resto anche nella distensione dell'addome, dovuta a tumori, a raccolta di liquido o a *meteorismo*.

Le cause che producono un rafforzamento del fremito al disopra del parenchima polmonare vuoto d'aria, e di cavità superficiali contornate da pareti compatte, consistono principalmente nella mancanza di quelle circostanze che nel polmone sano contribuiscono ad affievolire le onde sonore obbligate a passare continuamente dall'aria degli alveoli alle pareti di questi e viceversa; in quei casi speciali, invece, le onde sonore si propagano molto più facilmente a traverso una massa compatta ed omogenea.

Non tutte le *malattie della pleura* hanno per conseguenza una variazione nel fremito. I depositi membranosi infiammatorii quando sussistono di per sè stessi, non producono nessun effetto.

Il Wintrich ha di già descritto come si possa sperimental-

mente dimostrare questa asserzione. Si prenda da un cadavere un polmone col relativo bronco, si leghi in quest'ultimo un tubo allargantesi a forma d'imbuto in cui si parli con voce forte e profonda. Si potrà sentire il fremito in tutta la superficie del polmone. Se dopo si mettono su quest' ultima delle membrane, come p. es. un pezzo di parete di stomaco, di vescica o di intestino, si potrà facilmente persuadersi che non si verifica nessun affievolimento del fremito. Si debbono anzi disporre molte membrane l'una sull'altra fino a formare dei grossi strati, prima che si percepisca un principio d'indebolimento. Evidentemente si tratta in questi casi, di mezzi, i quali ricevono e propagano molto facilmente le vibrazioni. Al contrario, le raccolte di liquido o di gas nella cavità pleurale, producono un indebolimento del fremito. Anche questi fenomeni possono provarsi sperimentalmente. Si prenda nuovamente il preparato precedente, si metta la palma della mano non direttamente sopra il polmone, ma lasciando in mezzo, tra la superficie dell' uno e dell'altra, un sottilissimo strato di aria. Si osserverà allora, che il fremito è perfettamente annullato. Da ciò si deduce che l'aria interposta fra il polmone e la mano, non è in grado, per quanto sia poca, di propagare le vibrazioni dall'uno all'altra. Allo stesso modo anche il liquido impedisce la propagazione delle onde sonore. Si immerga infatti lo stesso preparato, adagio adagio e con precauzione sott' acqua, e si faccia poi galleggiare su quest' ultima un sottile pezzo di legno; il fremito non è più percepibile sul legno, non appena tra questo e il polmone esista uno strato liquido di meno di 1 cm.

Si è fatto notare già prima, che l'importanza pratica del fremito, consiste principalmente nel potere, in alcuni casi difficili, stabilire la *diagnosi differenziale* tra la pneumonite e la pleurite essudativa. Oltrecciò il fremito è decisivo per la diagnosi, quando si vuol riconoscere una pleurite essudativa che accompagni e complichi una pneumonite.

Se in una pleurite essudativa, si fa uso della palpazione coll' asticina, si può determinare l' estensione dell' essudato, con una esattezza che è quasi difficile raggiungere con un altro metodo analitico. Talvolta la zona nella quale il fremito è indebolito o annullato completamente, è ancora più facile a riconoscersi, perchè immediatamente intorno alle parti coperte dall'essudato, il polmone è compresso maggiormente contro le pareti del torace; in tali punti perciò si può osservare un rafforzamento del fremito.

Si deve ancora notare, che nella regione del fremito indebolito o annullato per effetto di pleurite essudativa, si osservano tal-

volta delle porzioni circoscritte, nelle quali il fremito non solo non è indebolito, ma è talvolta accresciuto, come ha dimostrato il Lépine. Tali fenomeni si avverano, allorquando si siano formate delle adesioni con la pleura costale. Queste adesioni possono propagare le onde sonore dal polmone a traverso il liquido, fino alla parete toracica ed il punto in cui il fremito non è indebolito, ma anzi accresciuto, corrisponde al punto di aderenza colla pleura costale. Coll' aiuto della palpazione lineare coll' asticina, è possibile delimitare esattamente l'estensione di quelle aderenza. Queste ultime possono produrre gli stessi fenomeni, anche quando, come ha dimostrato il Ferber, nella cavità pleurale si è formato una raccolta di gas.

Bisogna ben notare, che in molti casi di pleurite essudativa, le raccolte di liquidi tra la superficie del polmone e la parete del torace non sono la sola causa che producono l' indebolimento del fremito. Se la pressione esercitata dal liquido sul polmone è tanto grande da comprimere anche alcuni bronchi principali, si ha in ciò una causa molto potente, atta a diminuire il fremito. Non si deve altresì dimenticare, che l' essudato esercita una pressione anormale, anche sulla parete toracica, circostanza che può impedire le convibrazioni della parete stessa.

L'osservazione del fremito è di grande interesse, anche in quei casi in cui si tratta di seguire il corso di una raccolta di liquido (aumento o diminuzione di esso). Se l'indebolimento aumenta o sale più sopra, vuol dire che la quantità di liquido è aumentata. Riguardo al periodo di assorbimento, esso si lascia riconoscere più facilmente per il rinforzamento del fremito piuttosto che per la diminuzione di altezza della regione indebolita. Difatti può darsi che il liquido si abbassi di livello nella cavità pleurale, presentando così un apparente processo di assorbimento; mentre non si tratta di altro che di una maggior cedevolezza della parete toracica e del diaframma, dovuta alla continua pressione del liquido. A differenza però di un assorbimento reale, l'indebolimento del fremito, mentre in tali casi scende in altezza, diventa sempre maggiore.

Anche negli *essudati pleuritici incistati,* e specialmente in quelli in cui si presentano molte logge, il fremito offre degli eccellenti risultati diagnostici. Mediante la palpazione lineare coll' asticina, si può rilevare l'estensione della capsula, ed essa può dare dei risultati preziosi, specialmente quando si tratta di decidere, se convenga procedere ad un'operazione.

Quando i liquidi raccolti nella cavità pleurale, sono stati nuovamente assorbiti, l'indebolimento nel fremito può talvolta rimanere

in parte per tutta la vita. A ciò contribuiscono diverse cause. Se durante il processo, si sono formate delle stratificazioni molto grosse sui *foglietti pleurali*, l'indebolimento non può essere molto sensibile. Esso è invece molto più considerevole, se per raggrinzamento di nuovo tessuto cellulare, si è venuto a chiudere qualche ramo principale dei bronchi. Prima di tutto bisogna però osservare che un torace *retratto* è molto poco favorevole per la propagazione delle onde sonore.

In generale non si deve in nessun modo sprezzare l'influenza della parete toracica sull'intensità del fremito. Le irregolarità nella costruzione del torace producono nel fremito dei cambiamenti così radicali, che in tali casi, è impossibile servirsene per dedurre delle conseguenze diagnostiche. Sul fremito, influiscono perfino delle piccole variazioni nelle parti molli. La mancanza o la distruzione del gran muscolo del petto da una parte sola, rafforza il fremito da questa parte. Esso diminuisce invece, contraendo espressamente il *M. gran pettorale*.

La stessa diminuzione si osserva inoltre sulle mammelle della donna. Così pure in tutti i tumori del torace, sia che si tratti di veri tumori o di semplici ascessi, nonchè nell'edema della pelle del petto, il fremito è sempre indebolito.

f) *Sfregamento sensibile della pleura, fremito pleurale.*

Già precedentemente si è fatto notare che ad ogni movimento respiratorio, ha luogo uno spostamento della pleura *costale* rispetto alla pleura polmonare in ambo i lati. Scoprendo nei conigli, la pleura costale trasparente, il Donders ha mostrato, che ad ogni respirazione, la pleura polmonare si sposta dall'alto in basso e dal davanti all'indietro, considerando come fissi per il primo movimento la punta dei polmoni e per l'altro il margine posteriore di questi ultimi. Il movimento della pleura costale, è perfettamente inverso. Naturalmente durante l'espirazione susseguente, si cambiano le funzioni di tutti e due. Allo stato sano, non è possibile sentire menomamente questi sfregamenti e molto meno sentirli al tatto. In modo ben diverso si comportano le cose, quando per effetto di depositi infiammatorii, i foglietti pleurali hanno perduto la loro levigatezza naturale e sono diventati scabrosi.

In tali casi si odono dei rumori speciali che verranno più sotto ampiamenti descritti sotto il nome di *rumori pleuritici di sfre-*

gamento e che sono anche sufficientemente sensibili al dito. Essi portano anche il nome di *fremiti pleurali*, dato loro dal Guttmann.

Questi rumori si presentano in modi assai svariati. Talvolta si ha da fare con un leggerissimo sfregamento che sfugge all'analisi snperficiale; talvolta invece si tratta di un rumore simile a quello che produce una palla di neve leggermente ammassata che si preme e si indurisce fra le mani; talvolta infine si ha una sensazione simile allo scricchiolio che produce una suola nuova di cuoio che viene piegata in qua e in là. A causa di quest' ultimo paragone che caratterizza molto bene il rumore speciale che si produce, si è dato a questo senz' altro la denominazione di *scricchiolio di cuoio nuovo*. Uno dei sintomi più caratteristici del *fremito pleurale* e che più si presta per la diagnosi, è quello che esso non si presenta mai in modo uniforme e continuo, ma ha sempre delle brevi intermittenze. Nella pluralità dei casi, lo sfregamento ha una direzione fissa e determinata. Per lo più esso presenta una serie di innalzamenti ed abbassamenti (chiamato dai francesi *frottement ascendant et descendant*); raramente presenta invece degli spostamenti in senso orizzontale od obliquo. Esso si sviluppa più spesso durante l'inspirazione; un po' più raramente tra l' inspirazione e l'espirazione e rarissime volte durante il periodo dell' espirazione. Avviene anche spesso che questo fremito non si sviluppa che quando si respira molto profondamente, mentre non è sensibile durante le respirazioni ordinarie. Inoltre si osserva talvolta, che dopo una serie di respirazioni profonde, il fremito cessa tutto d'un tratto, probabilmente perchè per il continuo sfregamento le scabrosità si sono appianate; però dopo qualche tempo esso ricompare, come prima, anzi talvolta con intensità maggiore. Premendo fortemente sui muscoli intercostali, si può rafforzare artificialmente il fremito pleurale, giacchè è chiaro che spingendo la pleura costale contro la pleura polmonale si aumenta moltissimo lo sfregamento.

Vogliamo qui notare che talvolta si può presentare uno sfregamento pleurale sensibile all'udito, senza l'esistenza di una pleurite propriamente detta. Il fremito può esser anche causato da tubercoli e da *piccoli nodi carcinomatosi* sulla pleura, da depositi periostitici sulle coste e simili.

Teoricamente non si può affatto negare che questi rumori possano raggiungere una tale intensità, da essere sensibili anche alla palpazione; però se ciò si verifichi anche in pratica, non si può dire, non essendo finora ciò constatato dalle esperienze.

Se nei grossi bronchi esistono delle raccolte di muco, esse producono spesso durante la respirazione, a causa della corrente

d'aria, un rumore speciale che si è denominato *ronfo* (*ronchi sonori*). Quando questo fenomeno abbia raggiunto una certa intensità, esso diventa sensibile anche alla palpazione e prende allora anche il nome di fremito bronchiale. Questi *ronchi* possono tanto all'udito, quanto al tatto, sembrare molto simili al rumore di sfregamento pleuritico.

Per la diagnosi differenziale, si deve ricordare, che in molti casi mancano le sofferenze soggettive della pleurite (dolori pungenti), che l'intensità del fremito bronchiale non cambia, esercitando una pressione sui muscoli intercostali e che finalmente il fremito bronchiale può variare o sparire perfettamente, in seguito a forti colpi di tosse, quando siano allontanati le secrezioni mucose che lo producevano.

g) *Rumore crepitante sensibile.*

La presenza di secrezioni nei canali respiratorii, si manifesta per mezzo di un rumore crepitante speciale. Se le secrezioni vi sono molto vischiose, il rumore prende il carattere di un *ronfo, ronco sonoro,* e quando è abbastanza forte, può anche essere sentito dalla mano applicata sul torace. Questa sensazione, ricorda perfettamente quella che si prova, tastando il torace di un gatto che fa le fusa. La sua intensità dipende da quella dei movimenti respiratorii e della vischiosità e quantità della secrezione mucosa. Anche la parete del torace vi influisce, per la qual cosa, quella sensazione è molto spiccata in toraci magri e specialmente in quelli dei bambini di parete più sottile e flessibile. La sua propagazione sulla parte esterna del torace, sembra essere in condizioni molto favorevoli, giacchè quella sensazione si presenta spesso estesa a gran parte del torace, benchè da altre circostanze emerga chiaro che la sua origine debba cercarsi nelle parti superiori dei bronchi.

Il Guttmann ha proposto di dare a questa specie di *sensazione crepitante* il nome di *fremito bronchiale.* Si è già detto nel precedente paragrafo, quando esso può essere scambiato col fremito pleuritico e quali precauzioni siano da adottarsi, per evitare questo inconveniente.

Quando i canali dell' aria sono pieni di secrezioni di natura piuttosto liquida, allora si ha durante la respirazione, un rumore speciale, a cui si è dato il nome di *rumore crepitante umido.* Anche questo può talvolta sentirsi al tatto. Ciò avviene, quando esso

è molto forte. Però ordinariamente in tali casi si tratta di masse di secrezioni raccolte in cavità formate in seguito a cambiamenti patologici. Il fenomeno si presenta al tatto come prodotto da scoppio di bolle a brevi intermittenze e talvolta continue.

Esso si presenta relativamente più di frequente nelle parti superiori e anteriori del torace. In tali casi, esso proviene quasi esclusivamente da caverne formatesi in seguito a tisi polmonare. Quanto maggiore è il dimagramento del torace tanto più facile potrà essere sentito al tatto. Del resto bisogna ben guardarsi da un errore di osservazione facile a commettersi. In quelle persone che respirano fortemente e che abbiano il muscolo gran pettorale molto contratto volontariamente o involontariamente, è facile sentire al disopra di quel muscolo dei rumori scoppiettanti e discontinui molto simili alla *sensazione crepitante.* Ciò si osserva spesso negli uomini sani e di muscolatura forte. L'errore però è facile a scoprirsi. Si procuri solo che i muscoli menzionati restino inattivi durante l'osservazione ed il rumore crepitante prodotto dai muscoli stessi cesserà subito.

h) *Sensazione di scroscio.*

Se in cavità interne si trovano contemporaneamente dell'aria e dei liquidi facilmente scorrevoli, e se hanno luogo delle scosse forti ed improvvise, può accadere che si senta a traverso il torace il rumore del liquido che sbatte contro le pareti della cavità. Questo rumore di carattere scrosciante viene osservato quasi esclusivamente nel *pio-pneumotorace*, ed anche in questi casi esso si osserva di rado, almeno non così spesso come quello scroscio che si ode e che si conosce sotto il nome di *rumore di succussione.*

Esso potrebbe svilupparsi anche in quelle caverne polmonari che sono piene di screzione liquida; però le condizioni di propagazione sono in tali casi troppo svantaggiose ed il fenomeno non si presenterà quasi mai in tali circostanze.

i) *Sensazione di scricchiolio.*

Il rumore scricchiolante si può sentire al torace in due casi: nell'*enfisema della pelle* e nell'*ernia polmonare.* Lo sviluppo e la diagnosi dell'enfisema subcutaneo sono state già trattate in

altro posto (vedi pag. 54). Quanto all'*ernia polmonare*, essa appartiene essenzialmente al campo della chirurgia.

La sensazione di scricchiolìo che si prova sotto le dita nella pressione del tessuto polmonare è tanto caratteristica, che basta il più delle volte ad accertare la diagnosi di un' *ernia polmonare.*

k) *Movimento pulsatorio del torace.*

Quando le parti dei polmoni poste più vicine al cuore si sono cambiate in una massa solida e vuota di aria, il movimento del cuore si comunica talvolta ad esse facilmente e si può sotto il tatto sentire un movimento pulsatorio ritmico e coincidente con le *sistole* del cuore. Il primo a descrivere questo fenomeno fu il Graves, il quale lo rinvenne in un caso di *epatizzazione* del tessuto polmonare. Esso può però anche prodursi per effetto di *indurimento canceroso dei polmoni* e in alcuni casi di *empiema*, p. e. nella *empiema necessitatis.* Il Le Roy ci ha dato fin dal secolo scorso delle descrizioni di questo genere; il Walshe ha più tardi descritto due casi cui diede il nome di *empiema pulsante*, e finalmente il Traube ha negli ultimi tempi comunicato di aver osservato delle pulsazioni sistoliche al disopra di un essudato pleuritico sinistro. Tali pulsazioni possono raggiungere una grande intensità, e rendersi anche visibili benchè esse sieno sempre più facili a distinguersi sotto al tatto.

Quando si tratta di un *empiema necessitatis* la pulsazione può limitarsi ad una *sporgenza fluttuante.* Tali pulsazioni sono state negli ultimi tempi trattate molto ampiamente dal Müller basandosi sulle osservazioni fatte alla clinica del Kussmaul. La pulsazione non si presenta solo come un semplice sollevamento di basso in alto, ma ha pure luogo una espansione sistolica della tumefazione in tutte le direzioni. Mettendo le dita in circolo attorno al gonfiore, esse vengono sollevate ad ogni sistole e contemporaneamente allontanate tra loro. Ciò può produrre uno scambio coll'*aneurisma pulsante.*

Il Müller ha molto accuratamente fatto rilevare i sintomi che possono utilizzarsi per la diagnosi differenziale. Bisogna tener presente le seguenti considerazioni:

a) La sede dell'*empiema necessitatis pulsante* è quasi sempre a sinistra ed in basso, mentre gli aneurismi sogliono formarsi sempre a destra ed in alto.

b) Non esiste per l'aneurisma come per l'*empiema necessitatis* la possibilità di far scomparire il gonfiore colla pressione e farlo poi ricomparire con movimenti espiratorii molto forti.

c) Nell'*empiema necessitatis* il suono ottuso si estende molto più in là della regione gonfiata.

d) Nell'aneurisma si avvertono per lo più dei *rumori circolatori.*

Il Müller ha con ragione di più fatto notare, che la pulsazione non ha luogo se non quando le pareti della *cavità purulenta* hanno una sufficiente resistenza, di maniera che i movimenti comunicati dal cuore non vadano perduti nel polmone compressibile.

La presenza delle pulsazioni è anche possibile negli ascessi pleuritici sviluppatisi in vicinanza del cuore. Però siccome in tal caso si tratta di un liquido contenuto in uno spazio chiuso da tutte le parti, non si avvertiranno, se non delle successive elevazioni ed abbassamenti del gonfiore, senza che avvenga un'espansione di esso in tutte le direzioni (1).

l) *Misura del torace.*

La misura dei singoli diametri della circonferenza e del grado di espansibilità del torace è stata accuratamente studiata specialmente dagli antichi medici. Dopochè il Laennec ebbe eseguito le prime misure metodiche nel 1819, si occuparono di questo argomento molti autori francesi tra i quali nomineremo l'Hirtz, Corbin, il Woillez, il Piorry, il Briquet e il Tournel. Le osservazioni tedesche del Wintrich sono riuscite importantissime per la misurazione del torace. Evidentemente però il loro valore è più di natura negativa, essendo da esse risultato, che ad onta dell'esattezza che sembrano avere i numeri ottenuti dalle osser-

(1) Si ha una manifesta pulsazione del torace sinistro anche in certi casi di pleurite con essudato purulento. Però, non sempre, ma solo quando il polmone è cacciato contro lo sterno e ivi legato da aderenze, con quello e col pericardio, in modo da costituire col cuore tutta una massa che si trova avvolta nel liquido purulento che empie tutto il torace sinistro e lo distende. In cotesto caso la pulsazione trasmessa al liquido è da quello portata con poca perdita di intensità alla parete toracica, ove si apprezza bene dall'osservatore. Questi casi di pleurite pulsante non sono facili ad osservarsi e possono sfuggire ad una osservazione superficiale. Indicano sempre una profonda alterazione del polmone e la purulenza dell'essudato.

vazioni, l'utilità pratica e reale di essi è quasi nulla. Per riconoscere un cambiamento qualunque dovuto a malattia, basta il più delle volte un occhio esercitato; mentre dai dati numerici non si rileva nessuna irregolarità stante le fortissime oscillazioni che si presentano da un individuo all'altro.

Negli ultimi tempi ancora e specialmente dai medici militari sono state fatte molte misure del torace, partendo dall'idea di potere dai risultati ottenuti giudicare dell'abilità corporale delle reclute. Ma anche in questo caso non si è potuto giungere ad un risultato concordante.

Ad ogni torace debbonsi distinguere tre diametri: quello in *altezza*, calcolato dall'alto in basso, quello in *profondità* (diametro sterno-vertebrale) preso tra la linea mediana e le sporgenze delle vertebre, ed il diametro *laterale* o diametro *costale*. Si è più volte cercato di introdurre altri diametri partendo da altri punti fissi del torace, però per essi l'utilità pratica si è trovata ancora minore che per gli altri.

Essendo il torace di forma conica, è chiaro che nelle diverse altezze debbano cambiare le sue curvature e con esse i suoi diametri di profondità e laterale. Si comprende anche di leggieri che tutti i diametri aumentano durante l'inspirazione e diminuiscono durante le espirazioni. Come punti fissi per la determinazione dei diametri del torace si sono scelti i punti più alti delle cavità ascellari, le altezze dei capezzoli delle mammelle ed il punto di congiunzione del *processo ensiforme* col *corpo dello sterno*. Per la determinazione dei diametri si adopera un *compasso di grossezza* le di cui punte a bottone si mettono sui punti fissi mentre che le dimensioni si leggono in centimetri su di una scala graduata disposta superiormente in vicinanza della cerniera (vedi fig. 35).

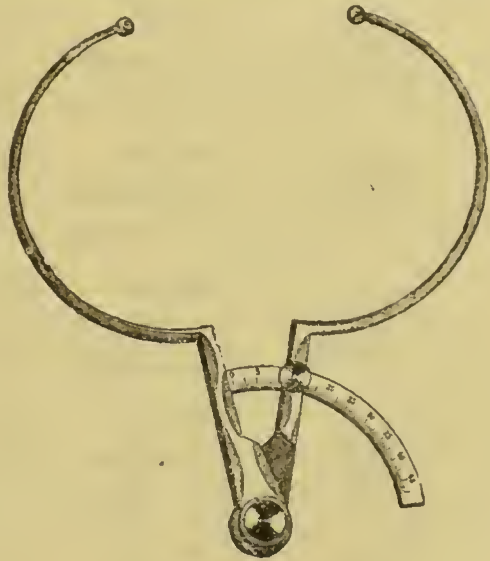


Fig. 35.
Compasso di grossezza.

Dalle osservazioni numerosissime ed accurate del Wintrich si ottiene la seguente tabella:

MEDIA DELLA ETÀ	Diametro sterno-vertebrale in centimetri	Diametro costale in cent.	Lunghezza dello sterno in cent.	Numero delle persone osservate
9,94 misti	in alto. . 11,9 a mezzo . 14,24 in basso . 14,3	. . . . 18,4 . . . . 19,1 19,0	10,7	50
11,12 misti	in alto . . 12,32 a mezzo . 15,12 in basso . 15,04	. . . . 18,37 . . . . 19,62 19,62	12,62	50
12,5 misti	in alto . . 12,5 a mezzo . 14,15 in basso . 14,5	. . . . 18,2 . . . . 19,3 18,6	11,25	50
12,97 misti	in alto . . 11,72 a mezzo . 14,25 in basso . 14,8	. . . . 18,3 . . . . 19,37 18,9	12,02	50
14,37 misti	in alto . . 11,75 a mezzo . 14,18 in basso . 14,68	. . . . 18,43 . . . . 19,62 19,25	11,42	50
24,8 donne	in alto . . 15,6 a mezzo . 18,5 in basso . 18,9	. . . . 23,6 . . . . 24,8 24,9	16,2	50
24,64 uomini	in alto . . 16,58 a mezzo . 19,23 in basso . 19,23	. . . . 25,82 . . . . 26,17 25,82	17,41	50
63,0 misti	in alto . . 16,2 a mezzo . 19,03 in basso . 19,5	. . . . 24,1 . . . . 24,8 24,03	16,6	50
82,2 misti	in alto . . 16,40 a mezzo . 17,87 in basso . 19,20	. . . . 19,5 . . . . 23,2 24,5	15,6	50
86,5 misti	in alto . . 17,2 a mezzo . 19,5 in basso . 19,2	. . . . 24,5 . . . . 25,2 25,7	15,8	10

Per determinare la circonferenza del torace basta servirsi di un nastro metrico diviso in centimetri, sebbene non manchino degli

istrumenti più complicati la di cui applicazione sia stata tentata nelle misure del petto.

Naturalmente anche qui le misure variano a seconda delle altezze del torace e secondo i diversi periodi respiratori. Anche la posizione del corpo influisce, come ha trovato il Rollet. Per rendere possibile un paragone tra i risultati ottenuti dai diversi autori sarà bene di attenersi anche qui ai tre capi saldi principali, cioè alle cavità ascellari, ai capezzoli delle mammelle ed al punto di congiunzione del *processo ensiforme* col *corpo dello sterno*. Dalle molte misure eseguite il Wintrich ha formato la seguente tabella:

MEDIA DELLA ETÀ	Media della circonferenza misurata col nastro in cent.	Numero degli individ. osservati	MEDIA DELLA ETÀ	Media della circonferenza misurata col nastro in cent.	Numero degli individ. osservati
9,14 maschi-femm.	in alto 59,00 a mezzo 58,80 in basso 58,40	50	24,8 donne	in alto 81,90 a mezzo 81,00 in basso 78,00	50
11,12 misti	in alto 63,00 a mezzo 61,75 in basso 60,02	50	24,64 uomini	in alto 89,52 a mezzo 86,64 in basso 81,88	50
12,5 misti	in alto 60,40 a mezzo 59,60 in basso 57,90	50	63,00 misti	in alto 78,00 a mezzo 77,20 in basso 78,40	50
12,97 misti	in alto 61,70 a mezzo 60,70 in basso 60,30	50	82.20 misti	in alto 74,50 a mezzo 78,50 in basso 76,30	25
14,37 misti	in alto 61,05 a mezzo 60,37 in basso 59,50	50	86,50 misti	in alto 79,50 a mezzo 82,00 in basso 84,20	10

Dai numeri precedenti si rileva che la circonferenza inferiore media fino al 60° anno di età è minore di quella superiore. Da questa età in poi ha luogo il contrario e questo nuovo rapporto aumenta sempre più col crescere degli anni. L'Hirtz sosteneva che questa inversione nei rapporti dei diametri superiore ed inferiore si presenta in età minori di 60 in seguito alla tisi polmonare; però il Wintrich ha ragionevolmente contradetto questa asserzione.

Tutte le malattie degli organi respiratori che sono accompagnate da un allargamento toracico da ambo i lati faranno naturalmente aumentare i valori della circonferenza. Però colle misure le più accurate non si avanza, per la diagnosi, neppure d'un passo più di quello che si può accertare colla semplice ispezione, dappoichè le oscillazioni individuali nei valori sono troppo forti.

Lo stesso vale quando si determina separatamente la circonferenza ad ognuna delle due parti paragonando poi tra loro i due risultati. Anche per questa operazione è più che sufficiente il semplice nastro metrico. Il Watson propose di mettere attorno al torace un filo e di paragonare insieme le lunghezze delle due metà.

Si può anche fare uso del cosidetto *cirtometro* proposto dal Woillez nel 1857 (vedi fig. 36). Lo strumento consiste in una catena lunga 60 cm. formata di piastrine di corno lunghe circa 2 cm. ciascuna e congiunte insieme mediante piccoli perni di maniera da potersi avvicinare l'una all'altra. La catena vien messa attorno al torace adattandosi facilmente a tutto il contorno. La mobilità della cerniera non deve essere troppo grande. Solo in due punti trovansi intercalate due cerniere molto mobili. In questi punti lo strumento si apre per potersi adattare al torace e si richiude dopo nuovamente potendo così dopo la misura disegnare la forma del torace sovra un pezzo di carta e misurare le varie dimensioni colla massima comodità possibile. Del resto il cirtometro può essere surrogato da due fili di rame o meglio di piombo congiunti insieme a cerniera. Il Björnström raccomanda l'uso di un filo di zinco lungo circa 60 cm. e dello spessore di 1,5 a 2 mm. ricoperto da un tubo di cautchouc e munito di suddivisione in centimetri. Lo strumento si distingue per la sua grande pieghevolezza e per la facilità colla quale si possono seguire i contorni.



Fig. 36.
Cirtometro del Woillez.

Il Woillez aveva nelle sue numerose misure già trovato che in quasi tutti gli uomini destri la circonferenza del torace era maggiore da questa parte che dalla parte sinistra. In 197 persone se ne trovarono solo 41 = 20,8 % che avevano il torace ugualmente sviluppato da ambo le parti. La differenza che si riscontra oscilla

tra 0,5 cm. e 2 cm.; nei mancini il rapporto è perfettamente contrario e la differenza in più dalla parte sinistra oscilla tra 0,5 e 1,25 centimetri.

Nella diagnosi degli allargamenti o delle retrazioni mono-laterali del torace, non si ottengono colla misurazione risultati migliori di quelli che può dare un occhio esercitato. Il valore dell'allargamento o della retrazione è diverso secondo le diverse cause da cui è prodotto e secondo lo sviluppo del processo della malattia. Riguardo all'etiologia nulla c' è da aggiungere a ciò che si è detto nel capitolo sull'ispezione. I più grandi allargamenti sogliono rinvenirsi nel *pneumotorace* e nel *pio-pneumotorace*, e il Corbin ha in uno di questi casi riscontrato un allargamento di 12 cm. Evidentemente in tutte le misure deve tenersi calcolo della differenza normale delle due semi-circonferenze.

Il Woillez ha raccomandato negli ultimi tempi di seguire giornalmente col nastro metrico i cambiamenti prodotti dalla *pleurite essudativa* essendo egli di opinione, che si possano dall'accrescimento o diminuzione dei valori delle misure, seguire colla massima precisione le oscillazioni nell'aumento o diminuzione della quantità di essudato.

Volendo determinare colle misure l'*espansibilità* del torace si misuri la sua circonferenza alla fine di un forte movimento espiratorio e quindi un profondo movimento inspiratorio; dalla differenza dei due valori si ottiene la *quantità di escursione* del torace. Questa è nelle persone sane dai 5 ai 7 cm. Il Wintrich e il Waldenburg hanno cercato di rendere più comodo l'uso del nastro metrico con disposizioni più complicate; però non possiamo intrattenerci con una descrizione minuta.

Per calcolare la *proprietà di escursione* di una parte determinata e limitata del torace fa d'uopo servirsi del *chest-measure* di Sibson (1848) e dello *stetometro* del Quain (1858). Ambedue questi strumenti non hanno potuto farsi strada nell'uso pratico dei medici. La loro precisione è in parte solo apparente, ed i risultati ottenuti dalle misure fatte non hanno prodotto nessuna utilità pratica.

Negli ultimi tempi l' Haenisch ha proposto un altro strumento per determinare la proprietà espansiva delle punte dei polmoni. Nelle persone sane egli trovò in media un valore di 12 mm. Durante le malattie di quelle parti l'escursione ha un valore inferiore a quelle ora citate e nelle malattie mono-laterali si osserva una differenza nei due lati molto considerevole (1).

---

(1) Un importante studio in proposito è dovuto al Ransome. Egli vide con lo stetometro che la maggior estensione comparata dei moti verticali spesso è

m) *Stetografia.*

Si è più volte tentato di rappresentare graficamente i movimenti respiratori del torace. Tra gli autori tedeschi nomineremo specialmente il Vierordt, il Ludwig, il Ackermann, il Rosenthal, il Gerhards e il Fick e negli ultimi tempi il Riegel. Tra gli autori francesi si sono distinti specialmente il Marey, il Bergeon, il Kastus, il Ransome (1). Debbonsi pure ricordare le osservazioni del Terné van der Heul. Gli istrumenti descritti portano nomi molto differenti come *pneumografo, anafografo*, *frenografo, stetografo*. Il metodo analitico vien chiamato *stetografia* (2).

Non è di nessuna utilità pratica l'entrare qui a descrivere uno per uno i diversi istrumenti. Diremo solo che coll'aiuto della steto-

---

compensatrice di difetti dei moti orizzontali, che la fissità è segno piuttosto di malattia cronica che di acuta, e che nelle malattie acute i moti sono limitati nel periodo di indurimento, cresciuti dopo il rammollimento, scemano se la malattia si arresta nel suo corso.

Per la prognosi il poco moto toracico, specialmente orizzontale, sembra di cattivo augurio, e se negli adulti la escursione della terza costa è meno di 1 cm. con ragione si dee temere vicino l'esito fatale. Invece quando esiste una vomica e le coste soprastanti si muovono più estesamente che quelle corrispondenti del lato opposto, è segno assai felice. Gli sforzi di compensazione verticali che eseguiscono le clavicole e le terze coste, sono indizio non buono e danno la misura del potere muscolare che il malato può sviluppare per riparare alle difficoltà del respiro; se sono orizzontali danno indizio favorevole. Infine sembra provato che nelle malattie acute i moti respiratorì siano più piccoli che nelle croniche.

(1) In Italia questo metodo di ricerche è stato largamente adoperato in tutte le cliniche e specialmente in quella di Bologna, ove il Cantalamessa ha sperimentato un suo stetografo, semplice e buono in teoria ed in pratica.

(2) Con la stetografia si può registrare sia i moti della respirazione, sia i moti esterni del torace, sia quelli della colonna d'aria inspirata e aspirata. Nell'anafografo del Marey, (il quale consiste in una specie di grossa trachea contenente una valvola mobile su un asse orizzontale, la quale trasmette i moti a una leva, che li inscrive su un cilindro girante) si può ottenere inscritta la frequenza del respiro, la potenza inspiratrice ed espiratrice, i volumi d'aria espirati, l'influenza dei battiti del cuore sulla colonna d'aria in movimento. Non ostante queste preziose indicazioni, la stetografia sarà sempre riservata alla sola clinica, perchè in pratica, eccettuati in pari casi, non si possono adoperare istrumenti che richiedono nella loro applicazione molto tempo e molta accuratezza.

grafia si sono molto spinti gli studî riguardanti molti processi dei movimenti respiratori fisiologici e dovuti a malattie.

n) *Spirometria.*

Gli esperimenti di determinare la quantità d'aria consumata in ogni respiro, datano fin dal principio del nostro secolo. Specialmente meritano attenzione quelli fatti dal Kentisch nel 1814. Però l'idea più felice per l'attuazione di tali esperimenti si deve a Hutchinson nel 1846, il quale viene riguardato come l'inventore della spirometria moderna. In Germania le osservazioni di Hutchinson sono state molto esaminate, ampliate e modificate ed in questi lavori prendono un posto ragguardevole quelli del Vogel e Simon, del Wintrich e dell' Arnold.

Lo strumento presentato da Hutchinson, facilissimo a maneggiarsi, porta il nome di *spirometro.* La sua forma esterna è stata molto modificata dagli autori posteriori, rimanendo sempre fermo il principio. Esso rappresenta una specie di gazometro. Una campana di vetro, graduata in centimentri, riposa in un cilindro di latta pieno di acqua nel quale può scendere o salire in virtù di un contrappeso attaccato ad un filo che passa al di sopra di una carrucola. Nella campana di vetro sbocca dalla parte inferiore un tubo messo in comunicazione coll'esterno del cilindro mediante un cannello di cautchouc ed una imboccatura, dimodochè l'aria che si respira arriva direttamente sotto la campana, la solleva e permette di leggerne direttamente la quantità di aria entratavi sotto. Se si trattasse di misure di grande precisione, si dovrebbe ogni volta tener conto dello stato del barometro e della temperatura; però in pratica tutte queste precauzioni possono essere tralasciate.

Per maggior chiarezza l'Hutchinson ha proposto alcune denominazioni abbreviate per indicare le diverse quantità di aria che vengono adoperate nelle singole fasi della respirazione. Tra esse si distinguono le seguenti:

1) *La capacità vitale dei polmoni,* è quella quantità d'aria che vien cacciata fuori da una forte espirazione preceduta da una inspirazione molto profonda.

2) *Aria complementare (complemental air)* è quella quantità d'aria che si può ancora assorbire dopo una inspirazione regolare, sforzando maggiormente il movimento inspiratorio.

3) *Aria di riserva (reserve air)* è quella quantità d'aria

che dopo una espirazione regolare si può ancora cacciar fuori accrescendo il movimento espiratorio.

4) *Aria residuale* o *restante (residual air)* indica quella quantità d'aria che resta nei polmoni anche dopo l'espirazione più forte.

Finora non si è dato un'importanza pratica che alla *capacità vitale dei polmoni*. Ma anche qui si scorge che siamo stati talvolta ingannati dalla impressione di esattezza prodotta dai numeri, e che il metodo analitico è stato considerato più preciso di quello che in realtà non sia. Quando si pensi che i valori normali ottenuti da autori degni di fede hanno già delle differenze di parecchie centinaia di centimetri cubi, non si potrà credere che le piccole diminuzioni nella capacità vitale dei polmoni possano essere avvertite prima che gli altri metodi analitici lascino riconoscere lo stato malato dei polmoni stessi. Per quanto giusti possano essere i principî dello strumento ed i modi come viene adoperato, l'esperimento va sempre a monte, perchè vi sono troppe oscillazioni dipendenti da cause individuali.

Il valore della capacità vitale dei polmoni risulta per un uomo adulto sano dai 3000 a 4000 cm. c. e per una donna dai 2000 ai 3000 cm. c. Questi valori dipendono dalle seguenti circostanze:

1) *Lunghezza del corpo.* — Tutti gli autori sono d'accordo circa l'influenza di questo fattore benchè i loro risultati numerici differiscano fortemente tra loro. L'Arnold ha trovato dalle sue oservazioni e dalle tabelle di Hutchinson e del Vogel e Simon i seguenti valori:

154,5	a	157	Lunghezza	del	corpo	2700	cm. c.
157	»	159,5	»	»	»	2850	»
159,5	»	162	»	»	»	3000	»
162,0	»	164,5	»	»	»	3150	»
164,5	»	167,0	»	»	»	3300	»
167,0	»	169,5	»	»	»	3450	»
169,5	»	172	»	»	»	3600	»
172,0	»	174,5	»	»	»	3750	»
174,5	»	177,0	»	»	»	3900	»
177,0	»	179,5	»	»	»	4050	»
179,5	»	182,0	»	»	»	4200	»
182,0	»	184,5	»	»	»	4350	»

Si vede dunque che per ogni 2,5 cm. di aumento all'altezza primitiva di 154,5 a 157 la capacita vitale dei polmoni aumenta di 150 centimetri cubi.

2) *Età.* — Non può parer strano che i ragazzi abbiano una capacità vitale dei polmoni inferiore a quella delle persone adulte quando si tenga conto del minore volume dei loro polmoni. Lo Schnepf ha trovato per i bambini i seguenti valori:

3 a 4 anni	400 a 500 cm. c.
5 » 7 »	900 cm. c.
8 » 9 »	1383 »
10 anni	1350 »
11 »	1845 »
12 »	1863 »
13 »	2131 »
14 »	2489 »

Dalle osservazioni fatte specialmente dal Wintrich si rileva che la capacità vitale dei polmoni aumenta sempre da 14 a 40 per poi scemare nuovamente.

3) *Sesso.* — Il sesso maschile ha una capacità vitale polmonare superiore a quella del sesso femminile. La differenza nei valori dei due sessi comincia a partire dal 14.° anno di età. A parità di condizioni si può ammettere che la capacità polmonare vitale è nelle donne da $^2/_3$ a $^3/_4$ di quella degli uomini.

4) *Circonferenza del torace e mobilità del petto* influiscono, stando alle asserzioni del Vogel e Simon, del Fabius e Arnold sulla capacità vitale polmonare, sebbene l'Hutchinson e il Wintrich sieno di parere contrario.

5) *Posizione del corpo.* — Il minore valore per la capacità vitale polmonare risulta nella posizione coricata; esso è maggiore stando seduti e massimo in piedi. Secondo le esperienze del Wintrich le differenze sono tanto più piccole quanto più forte di muscoli è l'individuo; però esse possono giungere fino a 600 cm. c.

6) *La condizione e il genere di occupazione dell'individuo* esercitano un'influenza sulla capacità vitale dei polmoni in quanto chè essa è tanto minore quanto più sedentaria e meno faticosa è l'occupazione stessa.

7) *Alcune circostanze accessorie*, come per es.: l'eccessivo carico di cibi nello stomaco e negli intestini, la gravidanza, aumentano la frequenza del respiro e diminuiscono la capacità vitale dei polmoni.

È facile scorgere teoricamente quali circostanze e malattie possano produrre una diminuzione nella capacità vitale dei polmoni. Ostacoli nei canali dell'aria, malattie nel parenchima polmonare pro-

priamento detto, compressione dei polmoni dalla parte esterna, impedimento nel loro libero movimento a causa di essudati pleuritici, malattie dolorose al ventre ed al petto ed altre simili cause debbono naturalmente produrre una tale diminuzione. Se la capacità vitale dei polmoni avesse un valore unico per tutti gli uomini, allora si potrebbe coll'aiuto della spirometria riconoscere con grande sicurezza le variazioni (ed in ispecie quelle latenti) degli organi respiratorî. Questo scopo si raggiungerebbe pure se si conoscesse la capacità vitale polmonare di un uomo prima della malattia. In realtà però le due condizioni ora accennate non si realizzano, e ciò è causa che la spirometria può servire poco alla diagnostica generale.

Il valore della spirometria deve cercarsi sotto un altro punto di vista, giacchè evidentemente dalle osservazioni continuate della capacità vitale polmonare si può giudicare il corso di una malattia. Si è invero fatto osservare che coll'esercizio continuo allo spirometro la capacità vitale dei polmoni venga ad essere artificialmente aumentata; però a questa obbiezione si deve contrapporre che la quantità maggiore dovuta all'esercizio è presto raggiunta, che quindi per ogni singolo individuo la capacità vitale diventa costante, e che da allora in poi ogni cambiamento può essere considerato come vero ed accettabile per le conseguenze che potrebbero ricavarsene.

o) *Pneumatometria.*

Sotto il nome di *pneumatometria* s'intende quel metodo analitico che ha per iscopo di determinare la pressione, colla quale l'aria entra nei polmoni durante l'inspirazione e con cui esce durante la espirazione. Le prime esperienze di questo genere furono fatte dal Valentin. Più tardi furono riprese dal Mendelsohn, Hutchinson e Donders e specialmente a quest'ultimo autore si deve la grande importanza che le misure di tal genere hanno acquistato per la diagnosi. Però solo negli ultimi tempi il Waldenburg ha saputo dimostrare il valore pratico di questo metodo analitico chiamato la *pneumatometria.* Ai lavori di questo autore si sono aggiunti quelli del Eichhorst, Lassar, Biedert, Neupauer, Rychlicki, Krause, Stolnikow, Mordhorst e Groedel.

L'apparato consiste essenzialmente in un manometro a mercurio ordinario (fig. 37). Uno dei bracci di esso è piegato orizzontalmente e termina in un tubo di gomma, il quale alla sua estremità anteriore ha una specie di imboccatura di corno (v. fig. 37 *a*). Durante la respirazione questa può essere o tenuta in bocca o ficcata in una

narice. Si comprende senz'altro che durante l'espirazione la pressione risulta positiva, vale a dire che la colonna di mercurio sale nel braccio diritto ed aperto, mentre che durante l'inspirazione il mercurio sale nel braccio piegato orizzontalmente in alto. L'uso dell'apparato vien reso molto più comodo applicando, come ho proposto io, tra il braccio orizzontale del tubo di vetro e il cannello di gomma un rubinetto di ottone il quale si gira alla fine di ogni fase respi-

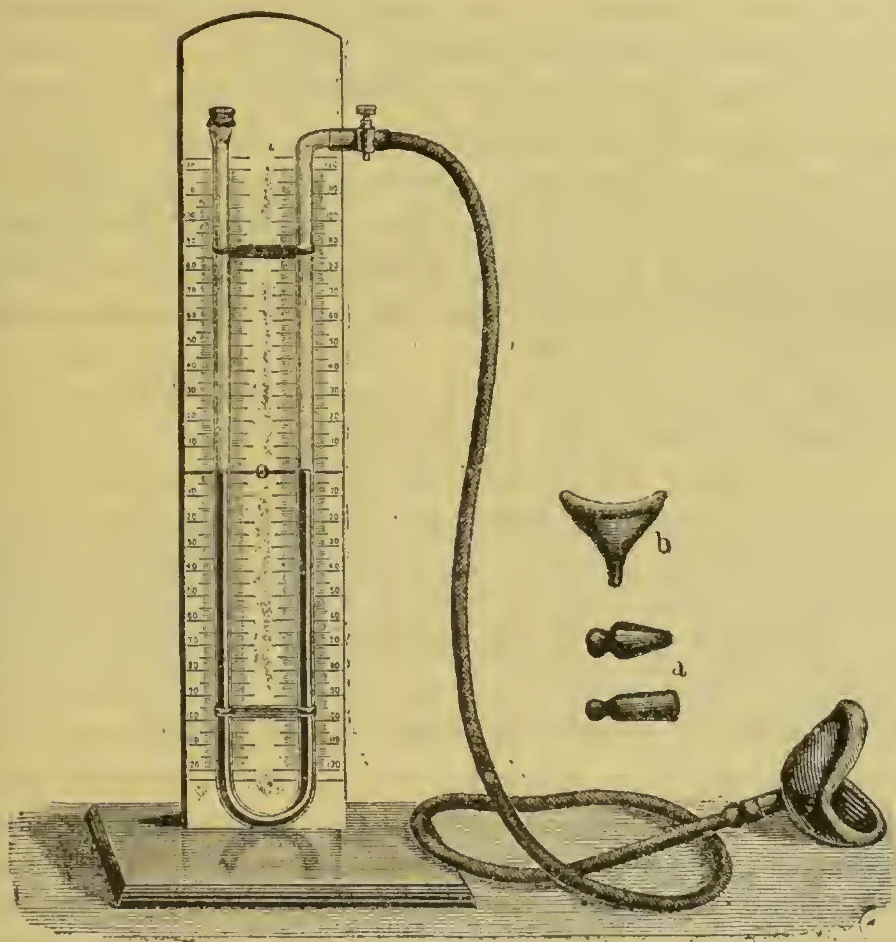


Fig. 37.
Pneumatometro del Waldenburg. — *a*. Imboccatura semplice — *b*. Maschera.

ratoria, per chiudere ermeticamente la colonna d'aria contenuta nel manometro facilitando così la lettura della colonna di mercurio. Naturalmente il valore reale della pressione vien dato dal numero dei millimetri di cui il mercurio è salito in uno dei bracci, più da quello dei millimetri di cui è sceso nell'altro (1).

(1) Uno dei più recenti spirometri è quello del Galante di Parigi, il quale ha cercato di ridurre al minimo gli attriti e mantenere l'apparecchio in equili-

Durante la respirazione è facile incorrere in errori. Spesso le persone che si osservano *succhiano* durante l'inspirazione dall'imboccatura portando così la colonna di mercurio ad un'altezza arbitraria. Perciò prima di cominciare l'osservazione bisogna avvertire la persona in osservazione degli errori nei quali essa può fare incorrere; allora si potrà raggiungere lo scopo sicuramente e quasi sempre senza errori.

Sarà anche bene prima di incominciare a tener calcolo per la diagnosi dei valori ottenuti di far eseguire alcune respirazioni col pneumatometro come per una specie di esercizio. Per evitare possibilmente gli errori che potrebbero prodursi durante la respirazione il Biedert ha proposto di introdurre invece dell'imboccatura semplice una *maschera da bocca* a forma d'imbuto che chiuda a tenuta d'aria (v. fig. 37 *b*) e il Waldenburg ha adottato una maschera per la bocca e per il naso applicabile al suo pneumatometro trasportabile. Anche il Krause si è reso meritevole per i miglioramenti introdotti nell'apparato.

Il metodo più acconcio da tenersi per la respirazione mi parve quello di eseguire prima una inspirazione profonda e di compiere quindi il movimento espiratorio ugualmente con tutta la forza cacciando l'aria nel pneumatometro; e di eseguire quindi dopo un movimento espiratorio completo un'aspirazione parimenti completa tenendo l'apparato alla bocca e cercando di evitare ogni espirazione. Alcuni autori hanno preferito la respirazione precipitata e forzata, nel qual caso i valori risultano molto maggiori, però alcuni di essi e specialmente il Waldenburg hanno mutato parere.

---

brio costante, per cui le quantità di aria espresse sul quadrante esprimono il volume aspirato di aria cacciata nello spirometro. Di più la pressione d'aria nell'interno è sempre eguale a quella esterna. Questo spirometro si compone di un soffietto circolare di gomma, senza guide, di tal capacità che per una espirazione le pareti non debbano dilatarsi; comunica per un tubo a imbuto con l'esterno e per un altro con un manometro; al centro della faccia superiore del soffietto si trovano due funicelle, l'una delle quali passa prima su una scanalatura e poi su di una puleggia, avendo infine all'estremo libero unito un peso tale da dare la tensione necessaria al movimento di un ago che è infisso alla puleggia. L'altro filo segue la stessa via ma va ad un'altra puleggia e porta appeso un secchietto che serve a equilibrare esattamente il soffietto perchè contiene dei pallini che possono essere cresciuti e scemati. Lo spirometro è ben regolato quando in una espirazione l'aria cacciata nell'apparecchio solleva il soffietto senza provocare nessun dislivello nel manometro. D'altro canto ogni espirazione sposta il soffietto, rende mobile la puleggia e con essa l'ago, e segna su di un quadrante la quantità di aria espirata.

Negli uomini sani il valore dell'espirazione è sempre maggiore di quello dell'inspirazione. In media quest'ultimo risulta quasi sempre $^1/_3$ ad $^1/_2$ minore dell'espirazione. Da alcuni esperimenti ho trovato in media per gli uomini:

Inspirazione = 44 mm. d'altezza
Espirazione = 60 » »

e per le donne:

Inspirazione = 26 mm. d'altezza
Espirazione = 36 » »

Da questi dati si scorge pure che i valori nelle donne sono poco più della metà di quelli per gli uomini.

L'età e la costituzione non sembravano nelle mie esperienze produrre veruna influenza; però riguardo a quest'ultimo punto il Krause non è dello stesso parere. Nella respirazione forzata i valori risultano maggiori, cioè:

Inspirazione = 60 a 70 mm. d'altezza
Espirazione = 80 » »

Nelle malattie di quegli organi, i quali abbiano una qualche attinenza col processo respiratorio, risultano non di rado delle variazioni nei valori dati dal pneumatometro. Queste variazioni possono o riferirsi alla sola fase espiratoria o inspiratoria ovvero estendersi a tutte due le fasi. Il valore pratico dell'osservazione col pneumatometro è appunto quello che indica la presenza di certe malattie di polmoni quando gli altri metodi analitico-fisici non dànno ancora alcun resultato. Ciò è il caso specialmente per l'enfisema polmonare. I risultati principali delle osservazioni pneumatometriche possono brevemente comprendersi nella seguente serie:

1) Nell'*enfisema polmonare* il valore dell'espirazione diminuisce e viene talvolta sorpassato da quello dell'inspirazione tanto che spesso s'inverte il rapporto normale. Lo stesso avviene nel catarro bronchiale e nell'asma bronchiale.

2) Nella *tisi polmonare* prima diminuisce l'inspirazione; negli studî più avanzati poi anche l'espirazione.

3) Nella *pleurite essudativa* diminuiscono tanto i valori inspiratorî quanto gli espiratorî, i primi però in maggior proporzione. Ciò si avverra anche nel caso di *pneumonite fibrinosa.*

4) Nei *restringimenti della laringe* e *della trachea* si osserva principalmente e quasi esclusivamente una diminuzione di inspirazione.

5) I *tumori all'addome* e *la gravidanza* producono invece una diminuzione nel valore espiratorio.

6) La *febbre* fa diminuire tanto i valori inspiratorî quanto gli espiratorî; così pure i *bagni caldi*. Invece quelle due quantità crescono dopo i *bagni freddi*. Bisogna ancora notare che uno dei vantaggi del metodo pneumatometrico consiste nel potere facilmente seguire tutti i miglioramenti o peggioramenti delle malattie ora citate (1).

4. Percussione degli organi respiratorî.

La scoperta della percussione occupa un posto importante nella storia della diagnostica fisica. Ad essa devesi attribuire il principio della medicina moderna. Essa si presenta come il primo anello di quella lunga catena che si è andata continuamente formando nel campo del metodo fisico analitico ed alla quale si è collegata una serie di metodi analitici affini per la natura e per lo scopo loro. A quella scoperta si deve se la medicina staccandosi da quella forma d'investigazione sterile e puramente speculativa, si è potuto innalzare per il metodo delle analisi fino all'altezza delle altre scienze naturali esatte. I suoi successi principali sono stati la conoscenza meccanica e fisica dei processi morbosi, e quindi una terapia meccanica e locale.

La percussione degli organi respiratorî non differisce nei suoi principî fisici da quella degli altri organi della cavità del petto e del ventre. Tutte le leggi fisiche che valgono per quest'ultima sono applicabili perfettamente anche all'altra. Che le leggi fisiche generali della percussione vengano trattate appunto nella percussione degli organi respiratorî, ciò dipende unicamente dal fatto che questa serve di base alla percussione degli altri visceri. In considerazione della grande importanza che la percussione ha per lo sviluppo

(1) Si è adoperato anche un altro modo di spirometria, la così detta *spirometria automatica*. Il medico pone l'orecchio su un lato del torace di un individuo e gli ordina di contare a voce alta da 1 a 100, mentre esso conta il numero delle inspirazioni compiute in questo tempo. Si è trovato che nel sano le inspirazioni in questo tempo sono da 4 a 5, nei malati di tisi o di pleurite, possono variare da 8 fino a 20 e a 40 e talora i malati sono costretti a compiere una inspirazione ogni volta che pronunziano un numero. È un metodo che può essere utile pel pratico, sebbene non sia di nessun rigore scientifico.

della medicina moderna non sembrerà sconveniente il far precedere al nostro tema principale alcune brevi annotazioni storiche.

1) *Storia.*

La percussione del torace fu scoperta e descritta dal medico dell'Ospedale viennese Leopoldo Auenbrugger nel 1761. Il suo libriccino breve, poco appariscente e nello stesso tempo tanto importante, nel quale quell'uomo di genio ha compendiato il frutto di un lavoro di 7 anni, vien chiamato comunemente col titolo di *Inventum novum.* Il titolo completo dell'opera, la di cui edizione originale si trova oggi in pochissime biblioteche, è: *Inventum novum ex percussione thoracis humani ut signo abstrusos interni pectoris morbos detegendi. Vindobonæ MDCCLXI. Typis Ioanni Thomæ Trattner.*

Per i nostri tempi è quasi incomprensible come questa nuova scoperta rimanesse in Germania quasi inconsiderata e che le nuove idee incontrassero molti nemici e schernitori. Solo alcuni, disgraziatamente troppo pochi per farsi sentire, furono quelli che compresero il grandissimo valore pratico del nuovo metodo analitico e ne raccomandarono caldamente l'applicazione generale. Nuoceva specialmente moltissimo al nuovo metodo la circostanza che il Van Swieten, in quell'epoca clinico di Vienna e così pure il De Haen, non volessero riconoscere l'utilità pratica della percussione. Il Van Swieten non le contestava invero totalmente questa utilità; però la riteneva come un mezzo diagnostico ausiliario di limitata importanza.

Solo lo Stoll, successore del De Haen e clinico alla scuola superiore viennese dal 1776 al 1784, accettò finalmente la nuova invenzione. Nella sua clinica la percussione venne applicata spessissimo; però con tutto ciò il numero dei propugnatori restava sempre limitato. Ricorderemo qui negli scritti dello Stoll, un altro merito di questo autore, i quali sebbene di una importanza secondaria pure decisero il Corvisart ad occuparsi della percussione e a fargli mettere in luce la grande importanza di questo nuovo metodo.

All'estero l'invenzione dell'Auenbrugger venne da molti commentata; però anche qui non le arrise sorte migliore di quella che aveva incontrata nel proprio paese; essa non veniva considerata come si doveva, ma come un metodo analitico per lo meno superfluo restando così sempre latente il suo vero valore. Infatti il Rozière de la Chassagne, medico di Montpellier, tradusse nel 1770 il libro di Auenbrugger, aggiungendolo come una specie di

appendice al suo *Manuel de Pulmoniques ou Traité complet des maladies de poitrine.* È facile capire che questa traduzione non venisse presa in considerazione, dappoichè non si giudicava molto bene neppure del lavoro principale ed originale. Si deve ancora notare che lo stesso traduttore era poco compreso dello spirito della nuova invenzione. Ciò si comprende anche dal fatto che egli cercò di togliere ad Auenbrugger l'onore della scoperta, facendola risalire fino ad Ippocrate. Ed in prova di ciò citò come un fenomeno ascoltatorio la cosidetta *Succussio Hippocratis.*

Tra gli autori inglesi, solo il Cullen *(First lines of the practice of physic, 1777)* citò brevemente la scoperta di Auenbrugger, aggiungendo però che egli non aveva fino allora avuto occasione di esperimentare praticamente la percussione.

Sebbene ogni tanto si facesse nuovamente sentire qualcuno che aveva praticamente provato la percussione riconoscendone la grande utilità, pur il nuovo metodo analitico sarebbe ciò nonostante rimasto sconosciuto per i più e forse ritornato nell'obblio, se l'ingegnoso Corvisart, medico di Napoleone I, non avesse nuovamente tradotto in francese nel 1808 l'*Invenzione nuova* dell'Auenbrugger, mettendo con eccellenti spiegazioni in luce il vero valore della scoperta.

Il vantaggio che risultò a favore della nuova traduzione, fu quello che il Corvisart potette fondarsi sovra una pratica di più di venti anni e sul fatto che molti dei suoi scolari avevano in quel frattempo dimostrato praticamente la grande utilità della percussione tanto nei vivi che sui cadaveri. E qui ricorderemo un vantaggio che la seconda traduzione francese possiede sull' originale tedesco. Esso consiste nelle vedute già chiare che il Corvisart possedeva riguardo alle variazioni patologiche dei visceri. Bisogna ricordare che la diagnostica fisica e specialmente la percussione può prosperare solo quando è coadiuvata dall' anatomia patologica, perchè colle ricerche anatomiche si possono comprendere i cambiamenti fisici dei tessuti e quindi le variazioni che il suono produce nella percussione. Sarà perciò facile capire che la parola del Corvisart potesse più d'ogni altra persuadere per fare introdurre la percussione dappertutto e che se in principio vi fosse ancora qualcuno discorde e biasimante, la corrente dei propugnatori era ormai divenuta troppo forte per potere ad essa opporre alcun serio ostacolo.

Nella storia della percussione s'incontra dunque una nascita ed un rinascimento. La prima avviene nell'anno 1761 ed è merito dell' Auenbrugger, l'altra ha luogo nel 1808 per opera ed onore

del Corvisart. Come prova della poca attenzione che il pubblico aveva rivolto alla scoperta dell'Auenbrugger basterà dire che per il Corvisart sarebbe stato facilissimo di farsi considerare come primo e vero inventore della percussione. Però l'esperienza che un uomo di vero merito rifugge dal conquistare facilmente una gloria a spese di meriti altrui, fu novellamente confermata nel Corvisart il quale si contentò della parte modesta e secondaria di traduttore ed interprete.

Poco prima della sua morte, avvenuta il 18 maggio 1809, potette l'Auenbrugger ancora godere il trionfo della sua nuova idea, che non gli era stato dato di conquistare da solo, ma coll'aiuto di un uomo di genio e disinteressato per la gloria straniera.

Nello sviluppo ulteriore che ha avuto la percussione dopo essere stata da tutti riconosciuta, si possono distinguere diversi periodi. Tra questi è facile staccarne tre. Secondo lo scopo che si cercò di raggiungere nelle diverse epoche, essi possono qualificarsi:

1) Periodo del perfezionamento del metodo analitico;

2) Periodo dello sviluppo dei fenomeni percussori-semiotici;

3) Periodo della teoria fisica dei fenomeni dovuti alla percussione.

Il primo periodo è strettamente collegato col nome del Piorry e comincia colla invenzione del plessimetro. Nel 1826 il Piorry propose di coprire la superficie da percuotersi con una piastrina di avorio, e di ottenere la cosidetta percussione mediata o indiretta. Egli arricchì il metodo analitico colla invenzione della *percussione palpatoria*, facendo notare che oltre al suono prodotto della percussione si debba tener conto anche della resistenza che il dito incontra nel percuotere delle parti piene o vuote di aria. È dispiacevole che il Piorry si sia più tardi lasciato traviare per aver voluto troppo perfezionare i risultati della percussione. Quell'abile diagnosta non sarebbe certamente incorso in molti errori se in quei tempi fosse stato più conosciuto lo sviluppo fisico dei fenomeni dovuti alla percussione.

Un altro sviluppo ottenne la percussione per l'invenzione del *martello di percussione*. I primi tentativi di questo genere provengono, da quanto m'è noto, dal Laennec; almeno ho potuto scorgere negli scritti del Piorry che Laennec adoperò più volte il suo *stetoscopio* come martello nel percuotere.

Secondo il Piorry, il primo martello costrutto appositamente per la percussione è dovuto al Barry. Egli fissò alla punta di un bastoncino sottile d'avorio un'oliva la quale era ricoperta prima con un budello di bue e poi con cuoio. « Battendo con questo

piccolo martello, scrive il Piorry, sul plessimetro si ottiene un tuono più forte. Però esso è uno strumento superfluo, potendosi far uso del dito. »

Le opinioni sul valore della percussione col martello sono state, come mostreremo più ampiamente in seguito, molto differenti fino al giorno d'oggi. Mentre in alcune cliniche essa viene esclusivamente usata, in altre la si rigetta invece completamente. Il giusto in questo caso sta nel mezzo. Non bisogna essere esclusivisti e noi mostreremo in seguito che mentre in alcuni casi determinati deve usarsi la percussione col martello, in altri invece è da preferirsi quella col dito.

Il Wintrich si è reso molto meritevole per gli sforzi fatti nel cercare di generalizzare la percussione col martello. Tra tutti gli strumenti di tal genere quello che viene maggiormente usato è il suo *martello percussore* inventato nel 1841.

Si è molto cercato di riunire, con congegni a molla, martello e plessimetro in un solo strumento. Con ciò, invece di semplificare possibilmente gl'istrumenti necessarî, sono state introdotte delle complicazioni inutili che hanno naturalmente prodotto degli impedimenti per la loro generalizzazione nella pratica medica.

Nella ricerca di perfezionare sempre più gli strumenti necessari per la percussione, non sempre è riuscito di evitare degli errori. Talvolta si è dato un gran peso a delle cose indifferenti e secondarie. Oggi invece si è d'accordo, e con ragione, di dare meno importanza agli strumenti che al modo più o meno abile con cui si eseguisce la percussione e ad una interpretazione razionale dei fenomeni.

Il perfezionamento dei fenomeni semiotici comincia dal Corvisart. Anche altri autori francesi hanno molto contribuito allo sviluppo di questo secondo periodo. Bisogna specialmente ricordare le scoperte del Piorry e del Laennec. Non possiamo fare a meno di citare che anche qui si è caduti spesso nell'errore, che alcuni fenomeni determinati dovuti alla percussione non si presentano che in determinate malattie. Ciò dipendeva dal fatto che o non si teneva affatto conto delle relazioni coi cambiamenti fisici dei tessuti ovvero queste venivano falsamente interpretate.

A ciò si univa naturalmente la superstizione che col perfezionamento della percussione si potesse giungere ad una differenziazione illimitata dei fenomeni acustici. Non si arrivò evidentemente a liberarsi ed a guardarsi da tali errori, se non quando si giunse a comprendere chiaramente la natura fisica dei fenomeni dovuti alla percussione.

Mentre lo sviluppo dei due primi periodi della percussione è dovuto principalmente al merito dei medici francesi, noi vediamo che nel terzo periodo riguardante la spiegazione fisica, i medici tedeschi si mettono alla testa.

Il principio di questo periodo risale al medico primario Giuseppe Skoda e comincia col suo *Trattato sulla percussione ed ascoltazione*, venuto alla luce nel 1839. Da quel tempo ad oggi si sono aggiunte a quel lavoro molte altre memorie di molto merito. Di grande importanza sono state specialmente le osservazioni del Traube a Berlino, il quale seppe riunire nelle teorie una grande chiarezza con la massima semplicità possibile. Solo dopo i lavori del Skoda e del Traube si è potuto riuscire a chiarire le molteplici ed intricate osservazioni di particolari dissolvendole nelle loro componenti fisiche e ricostituendole in un tutto ben organizzato e chiaro. In quali proporzioni abbiano ancora contribuito altri medici, specialmente viventi, si potrà sufficientemente scorgere da quanto stiamo per dire.

2) *Metodo della percussione.*

La percussione degli organi respiratorî ha per oggetto di dedurre, battendo sulla parete toracica, la struttura fisica del parenchima polmonare o di riconoscere eventualmente una malattia nella cavità pleurale.

La percussione contro la parete toracica può essere fatta in due modi. O si esercita, come hanno fatto l'Auenbrugger e il Corvisart, una breve percussione colle dita piegate della mano destra, ovvero si fa uso di speciali istrumenti percussori. Perciò si distingue una *percussione diretta* o *immediata*. ed una *percussione indiretta, mediata* o *istrumentale*.

Il *metodo di percussione immediata* si adopera al giorno d'oggi solo in casi rarissimi. Con esso non si ottiene un suono forte e chiaro, se non quando si percuotono le parti ossute del torace. Se la percussione si esercita sui muscoli degli spazi intercostali il suono diventa, per rapporto a quello prodotto dalle costole adiacenti, straordinariamente piano e cupo. Non tralasceremo di dire che la battuta dev' essere molto forte per essere sentita da un circolo di ascoltatori piuttosto numeroso. Questo fatto si avvera specialmente nelle donne, nelle quali il suono viene molto smorzato dal grosso *tessuto glandolare* e dallo spesso strato di grasso. Però, battendo più forte, la percussione diventa per il malato dolorosa ed incomoda. Se nei tempi passati gli oppositori della

percussione l'hanno qualificata come un metodo fatto a posta per martirizzare i pazienti, essi non avevano molto torto. Non si deve inoltre dimenticare che una percussione diretta molto forte sul petto, deve considerarsi come una specie di *trauma* che ripetuto spesso, potrebbe facilissimamente accrescere i processi infiammatorî degli organi respiratorî.

Quando si voglia ancora eseguire la percussione immediata, essa si limita al giorno d'oggi solo alla percussione della *clavicola* e dello *sterno,* ed alla percussione palpatoria di cui parleremo più sotto. In questi luoghi si ottiene, grazie alla povertà di grasso ed alla mancanza di strati muscolari, anche battendo dolcemente, un suono forte che si può udire anche ad una certa distanza.

La percussione immediata deve farsi sempre sul torace nudo. È singolare che l'Auenbrugger raccomandava invece la percussione sulla camicia; però il Corvisart ha fatto notare con ragione che il suono viene così ad essere indebolito e reso più cupo. L'Auenbrugger diceva che « se il petto nudo vien battuto colla mano pure nuda, la collisione di queste due superficie liscie produce un suono che altera la vera natura del suono che si vuol produrre. » Perciò egli raccomandò di ricoprire la mano destinata a percuotere con un guanto di pelle ruvida, e divenne così pure il fondatore della percussione mediata.

Tra i metodi della percussione mediata, il più semplice è quello della *percussione digitale.* Per far ciò si applica l'indice o il medio della mano sinistra sulla parete toracica e si percuote su di esso col medio o coll'indice piegato della destra. Affinchè il suono riesca buono la percussione dev'essere breve e a scosse. Tanto per questo metodo quanto per quelli di percussione mediata che tratteremo in seguito, bisogna tener per regola che i movimenti della mano destinata a percuotere devono limitarsi al polso, di maniera che l'articolazione del gomito e della spalla rimangano immobili. Al principiante non sarà mai superfluo il raccomandare di acquistarsi con continuato esercizio una certa mobilità nell'articolazione della mano. Si eseguiscono più volte al giorno tali esercizi in modo che l'omero prema leggermente contro il torace, che l'avambraccio sia piegato ad angolo retto e che la mano faccia dei movimenti di flessione e laterali più estesi che può. I suonatori di pianoforte, di violino ed i buoni schermitori hanno a questo riguardo un vantaggio sugli altri principianti.

L'invenzione della percussione digitale non si può fare risalire ad un nome solo. Il Piorry narra, che questo metodo si sia introdotto a poco a poco nei suoi corsi tra gli uditori inglesi ed americani, i quali l'hanno poi diramato ad altri circoli.

La percussione che per semplicità più si avvicina a quella digitale, è la percussione di *plessimetro a dito.* Essa è stata scoperta dal Piorry nel 1826, il quale la preferì sempre a tutti gli altri metodi. Con essa si copre la superficie da percuotersi con un plessimetro su cui si batte col dito indice o meglio col medio piegato della destra. Anche in questo caso il colpo dev'essere breve e a scossa. Si deve osservare di battere colla punta più anteriore del dito; però affine di evitare rumori secondari l'unghia dev'essere tagliata molto corta.

Usando il plessimetro bisogna ricordarsi una volta per sempre che esso deve essere fortemente spinto contro la parete toracica, di maniera che tra questa e la superficie del plessimetro non rimanga alcuno strato di aria. Se non si è tenuto conto di questa regola, sia per inavvertenza, sia appositamente, si udirà un rumore secondario speciale che verrà descritto in seguito sotto il nome di *rumore di pentola fessa (bruit de pot fêlé).*

In quegli uomini il di cui petto è molto peloso, può darsi che ad onta di tutte le precauzioni rimanga dell'aria tra la parete toracica ed il plessimetro e che perciò nella percussione si ottenga il rumore ora accennato. In tali casi si può eliminare l'errore, solo bagnando la pelle ed i peli, premendo questi ultimi contro il petto e mettendo poi sopra il plessimetro per eseguire la percussione. Non possiamo astenerci dal notare che la *pressione* prodotta dal plessimetro sulla parete toracica non è senza influenza sulla intensità del suono che si ottiene dalla percussione. Si faccia perciò il seguente semplicissimo esperimento. Si metta il plessimetro sopra un punto del torace e premendolo leggermente si percuota. Quindi si aumenti la pressione sul plessimetro percuotendo però sempre colla stessa forza. Nel secondo caso il suono prodotto sarà più forte che nel primo.

Il suono più puro e più forte si ottiene dalla percussione quando il plessimetro, come deve farsi per regola, vien messo negli spazi intercostali. Ciò avviene del resto identicamente anche nella percussione da dito a dito. Se si percuote per paragone prima uno spazio intercostale e poi una costola adiacente, si troverà che in quest'ultimo caso il suono è più debole e leggermente smorzato. Da ciò si vede che i fenomeni acustici prodotti dalla percussione diretta e dall'indiretta stanno in un certo contrasto, giacchè come si è visto nella percussione immediata, il suono risultava più forte appunto quando si batteva contro le parti ossee. Ciò non si può spiegare altrimenti se non che supponendo che nell'intromettere una superficie estranea, i muscoli intercostali cedevoli possono più

facilmente servire a propagare sul parenchima polmonare i colpi che ricevono, mentre le parti ossee funzionano in certo qual modo da *smorzatori*.

Il massimo sviluppo del metodo mediato vien dato dalla percussione di *plessimetro e martello*. Si è già detto prima che talvolta il Laennec si servì del suo stetoscopio come martello; ma un istrumento fatto specialmente per questo scopo fu introdotto per la prima volta dal Barry. Nella maggior parte dei casi il martello deve tenersi a piena mano coll'estremità del suo manico poggiata da una parte contro il pollice, dall'altra contro l'indice e le altre dita della mano destra e deve maneggiarsi solo movendo l'articolazione della mano. Si deve fare attenzione che l'asse longitudinale dell'estremità del martello, cioè del battitore, cada sempre perpendicolarmente sulla superficie del plessimetro.

Per riconoscere l'importanza di questa prescrizione si faccia il seguente esperimento semplice: Si prema il plessimetro contro il torace e si percuota col martello in modo che ad ogni colpo esso cada sempre più obliquamente. Si potrà facilmente persuadersi che ad ogni colpo più obliquo il suono diventa sempre più debole e smorzato. La spiegazione di questo fenomeno sta nel fatto che quando il martello cade obliquamente, non tutta la forza viene impiegata per produrre il suono, ma parte di essa va perduta per così dire lateralmente nella massa del plessimetro.

Per ultimo resterebbe a mentovare ancora la percussione di *dito e martello*. Essa consiste nell'adoperare invece del plessimetro il dito e di battere su quest'ultimo col martello. Questo metodo viene però adoperato raramente, anzi è bene di evitarlo possibilmente del tutto.

Più sopra abbiamo avuto occasione di dire che molti medici fanno uso della percussione *tra dito e dito,* preferendola a tutti gli altri metodi di percussione mediata e specialmente a quella col martello. Essa presenta anzi tutto il vantaggio di non aver bisogno di strumenti di sorta. Nell'esecuzione però richiede molto esercizio e presenta molte difficoltà, di maniera che si può dire senza tema di sbagliare che chi sa ben percuotere con dito e dito, non troverà più alcuna difficoltà nella percussione col martello. Perciò si dovrebbe insistere che ogni principiante si esercitasse bene colla percussione da dito a dito. Oltrecciò produce cattiva impressione il vedere un medico che si rende schiavo dei suoi strumenti e non è in grado di eseguire *disarmato* una osservazione dei polmoni. La percussione da dito a dito è poi specialmente vantaggiosa nell'osservazione dei toraci di bambini o di quelle persone adulte che hanno degli spazi inter-

costali molto stretti (1). Affinchè il suono prodotto dalla percussione col plessimetro risulti chiaro e genuino, questo strumento deve poter entrare completamente negli spazî intercostali. Se invece poggia da una parte o dall'altra sulle costole adiacenti, si ottengono dei rumori secondarî e la purezza del suono dei polmoni va perduta. È però evidente che negli spazî intercostali molto stretti le dita entrino meglio del plessimetro per lo più piuttosto largo. Un altro vantaggio principale della percussione da dito a dito è quello di poter riconoscere chiaramente e colla massima precisione la differenza di resistenza che si prova battendo sopra parti piene o vuote di aria. Però questa stessa perfezione dovuta alla così detta *percussione palpatoria* del Piorry vien raggiunta anche adoperando il plessimetro ed il martello, purchè si tenga conto della seguente regola: Si prenda a piena mano la metà anteriore del manico del martello, mettendo l'indice sul bottone superiore della testa e battendo non a colpi secchi, ma come se si volesse esercitare una pressione sulla superficie del plessimetro. Il Wintrich ha inoltre fatto osservare che la percussione immediata è pure molto appropriata per essere adoperata come metodo di *percussione palpatoria.* Se più sopra si è osservato che, a causa della sottigliezza delle dita, la percussione fatta con questo mezzo riesce più esatta di quella col plessimetro, questo inconveniente cessa quando si faccia uso della cosidetta *percussione lineare* proposta dal Wintrich. Questa con-

---

(1) Nei toraci dei piccoli bambini, con pareti sottili e con ossa cedevolissime, è anzi prescritta non solo la percussione da dito a dito, ma anche che questa percussione la si compia con la massima moderazione. Le ragioni principali per questo sono: 1.° che percuotendo con forza anche solo con la percussione digitale, il bambino sente dolore e grida, recando così un non lieve disturbo all'esame — 2.° che percuotendo con forza, tutte le parti circostanti entrano in vibrazione e così otteniamo dei suoni che ci mascherano quello che si vuole ottenere dal punto percosso — 3.° che nei toraci dei piccoli non è solo il suono che dee ricercarsi di trarre da quelli, ma un aiuto potente l'abbiamo nella sensazione della maggiore o minore resistenza che apprezza il dito poggiato sul torace stesso, allorchè è percosso. Anzi il Prof. M. R. Levi tiene nella percussione dei toraci infantili moltissimo in conto quest'ultimo fatto, che si è da esso trovato spessissimo di grande utilità, specialmente nei casi in cui o l'esagerata sensibilità del torace da percuotersi, o la intolleranza del bambino costringono ad eseguire una percussione digitale delicatissima e mentre il bambino emette grida più o meno acute.

Non è del resto difficile, con un po' di pratica, fare acquistare al polpastrello del dito percosso la sensibilità necessaria a fargli apprezzare anche le minime variazioni nella resistenza che offre il torace alla percussione.

siste nel mettere il plessimetro sul petto non con tutta la superficie, ma di fianco percuotendo in questa parte (1). Spostando con attenzione il margine del plessimetro si può giungere a fare delle determinazioni di limiti molto esatte. Del resto bisogna ancora osservare che tra la percussione superficiale e la lineare si incontrano delle differenze di suono. Battendo colla stessa forza col martello sopra uno stesso punto del torace, si osserva che il primo metodo di percussione dà un suono più forte dell'altro. Ad onta di ciò la precisione della percussione lineare non viene ad essere diminuita. Lo stesso scopo si raggiunge adoperando nella percussione dei plessimetri molto stretti. Il Wunderlich pare sia stato il primo ad utilizzare praticamente questa modificazione; mentre negli ultimi tempi lo Stern e il Bufalini (2) raccomandano dei plessimetri convessi dalla parte inferiore.

---

(1) Un plessimetro buono assai per le percussioni lineari è quello del Baccelli di Roma; è fatto di legno e come mostra la figura qui appresso; è vuoto e si percuote sulla sua parte concava superiore, mentre il margine inferiore sottile, ad arco di cerchio, entra bene negli spazi intercostali anche più stretti. Piucchè nell' esame degli organi respiratori esso è utile nell'esame del cuore e nella delimitazione di aree circoscritte di ottusità dovute ad esso, a neoplosie, a pleuriti incistate, ecc. (Vedi fig. 38).

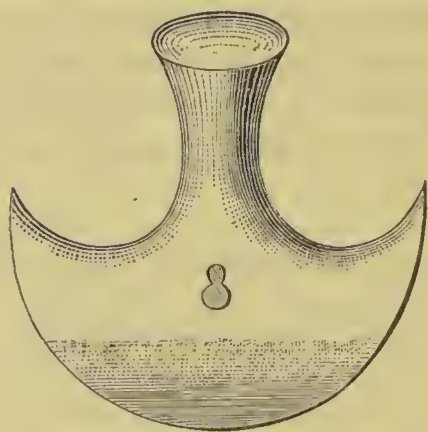


Fig. 38.
Plessimetro del Baccelli.

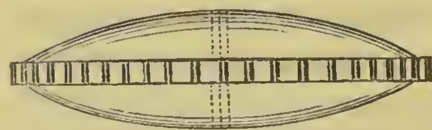


Fig. 39.
Plessimetro del Bufalini.

(2) Il Bufalini (di Siena) mise in uso un plessimetro che il Burresi adoperò sempre nella sua clinica e che è a forma di lente biconvessa di bossolo con le fibre nel senso dell' asse verticale. La circonferenza di questo plessimetro è intagliata a tacche, perchè possa essere ben tenuto dalle dita. L'altezza massima del plessimetro nel suo punto centrale è di centimetri 1 1[2 a 2. Esso ha il vantaggio di potere, sia dare il suono di una regione assai estesa, sia di una parte assai limitata. Per ottenere il primo fatto basta affondarlo nei tessuti in modo da aumentare la sua superficie di contatto con essi; per il secondo occorre far sì che solo una area limitata e centrale della sua superficie stia a contatto alla parete percossa. Quindi questo plessimetro si presta bene, sia all'esame del polmone, che a quello del cuore e degli altri visceri, ma forse richiede per cavarne tutto l'utile vero, una pratica assai lunga, essendo difficile ad esempio

Il vantaggio che la percussione col martello ha su quella tra dito e dito consiste principalmente nella maggior facilità di esecuzione. A ciò si aggiunge che nella percussione col martello e plessimetro il suono prodotto è così forte e puro, da non poter esser raggiunto da quello prodotto dalla percussione tra dito e dito adoperando la stessa forza. Questa circostanza è specialmente importante per le dimostrazioni da farsi nelle cliniche, dove si tratta essenzialmente di far sentire chiaramente il suono ad un circolo di uditori piuttosto esteso posti ad una certa distanza da chi eseguisce la percussione. Sulla natura degli istrumenti per la percussione si è dato in passato un grandissimo peso. La forma esterna, la grossezza ed il materiale per il plessimetro hanno dato luogo a lunghe e serie polemiche. Senza dubbio ognuno di questi tre fattori influisce grandemente sul suono prodotto dalla percussione ed è facile assicurarsi del significato di ognuno di essi mediante semplicissimi esperimenti.

Io posseggo due plessimetri di avorio, l'uno di forma quadrilatera, l'altro circolare. La superficie dei due plessimetri è la stessa, e poichè essi hanno lo stesso peso, ne segue che anche lo spessore delle due piastrine dev'essere uguale. Se io percuoto colla stessa forza col martello uno stesso punto del torace, adoperando una volta l'uno, una volta l'altro plessimetro, mi sembra che ogni colpo dato su quello circolare, sebbene un po' meno forte in intensità, sia però più *chiaro*. Per evitare illusioni, io volto le spalle alla persona osservata facendo battere da un altro; con tutto ciò mi riesce di dire volta per volta quale dei due plessimetri è stato adoperato nella percussione. L'esperimento riesce egualmente servendosi di plessimetri tondi e quadrangolari fatti di cartone, legno, cuoio e sughero che abbiano uguale superficie ed uguale spessore. Dunque per ottenere un suono chiaro e distinto, sembrerebbe che la forma più appropriata dovesse essere la circolare. Sebbene però anche il Piorry raccomandasse in principio l'uso del plessimetro circolare, questo ha dovuto poi cedere il campo a quello di forma quadrangolare. La ragione sta in ciò che la forma circolare prende troppo posto per potersi adattare negli spazî intercostali e che riesce anche incomodo per il medico nel portarlo (1).

---

nell'esame del cuore in malati con toraci denutriti, di poter porre esso negli spazî intercostali e quindi con facilità dà notevoli variazioni nella altezza e nella intensità del suono (Vedi fig. 39).

(1) Confesso che quest'ultima non mi pare una buona ragione per escludere l'uso del plessimetro circolare, tanto più che questi strumenti sono di un volume sì limitato che possono stare in qualsivoglia tasca, senza dare nessun incomodo.

Per esaminare l'influenza che esercita sul suono la *grandezza* di un plessimetro, si può far uso di quei pezzi di legno squadrati di cui si servono i bambini per costrurre degli edifizî. Scegliendo tre di questi pezzi di legno fatti collo stesso materiale ed aventi la stessa base e la stessa altezza, ma lunghezze differenti, che stiano nel rapporto di 1 : 2 : 3, e percuotendo su di essi allo stesso punto del torace e colla stessa forza, trovo che per il mio orecchio il suono prodotto facendo uso del pezzo num. 1 è il più debole, mentre quello del num. 3 è il più forte e così pure se il num. 1 ha la lunghezza di 2 centimetri osservo che la differenza di intensità nel suono prodotto dal num. 1 e num. 2 è maggiore di quella esistente quando si adoperi il num. 2 e il num. 3.

La stessa legge vale pure per i plessimetri rotondi. Se a quest'uopo si adoperano come plessimetri un tallero ed un pezzo da 5 marchi, o meglio diversi dischi di sughero di uguale spessore ma di diverso diametro, si troverà sempre che la piastra minore produce il suono più debole. Da questi esperimenti risulterebbe quindi che quando si vuole avere un suono molto forte debbono sempre impiegarsi dei plessimetri grandi. Però per poter servire praticamente, la grandezza di plessimetro deve avere un limite.

I plessimetri troppo grandi diventano incomodi ad usarsi specialmente quando debbano adattarsi in spazî intercostali molto stretti, nelle *fosse sopraclavicolari* e negli spazî *interscapolari*. Per i plessimetri di forma circolare la massima dimensione da potersi dare è una circonferenza di 2 cm. di raggio. Gli apparati invece di forma quadrangolare diventano incomodi quando le loro dimensioni superano i 5 cm. in lunghezza e 3 cm. in larghezza.

Il Piorry che fu il vero scopritore del plessimetro non ignorava che anche la *materia* colla quale esso è costrutto influisca sulla qualità del suono prodotto. Egli eseguì molti esperimenti con plessimetri di legno, di diversi metalli, di corno, avorio, ecc., ed ottenne per risultato che l'avorio « a causa della sua durezza e della sua *proprietà vibrativa (sonorité)* » era il materiale più adatto per la costruzione dei plessimetri.

Io posseggo dei plessimetri di uguali dimensioni fatti con legno, vetro, *pacfong*, gomma dura, sughero, ecc. Se io percuoto col martello sullo stesso punto del torace con ugual forza e servendomi dei plessimetri ora citati osservo che il suono prodotto cambia ogni volta di intensità. Cominciando dai plessimetri che rendono un suono più forte ottengo per le materie succitate la seguente scala d'intensità: L'avorio e il *pacfong* mi producono lo stesso suono. Un po' meno forte è quello che mi dà il vetro.

Molto più debole è invece facendo uso di un plessimetro di gomma dura e raggiunge il massimo della debolezza adoperando il plessimetro di sughero. Il suono più forte e direi quasi più puro lo ottengo servendomi di un pezzetto sottile e quadrangolare di legno di abete ben secco avente circa 4,5 cm. di lunghezza, 2,5 di larghezza e 1 cm. di spessore, il quale a causa della sua grossezza non indifferente può tenersi fra le dita senza l'aiuto di manubrio speciale e poggiato sul lato stretto può servire benissimo per la percussione lineare.

Se in pratica si scorge che i medici adoperano chi il plessimetro di avorio del Piorry, chi il plessimetro di *pachfong* del Traube e chi quello di vetro, ciò dipende principalmente dall'abitudine e dall'insegnamento ricevuto. Tra i plessimetri di vetro merita specialmente di essere raccomandato quello di W. Hesse. Esso è fatto con vetro duro di Boemia, lungo 4 cm., largo 2 cm., e avente 0,5 cm. di spessore, è leggermente convesso alla superficie inferiore, la quale è divisa in centimetri. Questo plessimetro ha il vantaggio di poter scorgere e controllare a traverso di esso la superficie percossa. Il Seitz e il Baas hanno introdotto delle eccellenti forme di plessimetri in guttaperca e *cautchouc* duro, mentre lo Stern e il Bufalini hanno in alcuni casi raccomandato dei plessimetri di legno.

Già il Piorry aveva fatto notare che la lastra del plessimetro non dev'essere troppo sottile. Nelle lastre troppo sottili e pieghevoli ha luogo durante la percussione un suono stridente che impedisce di giudicare facilmente il suono dei polmoni. Al contrario esagerando un po' lo spessore del plessimetro si incorrerà più difficilmente in errori, essendo necessario un aumento di spessore molto considerevole per produrre una diminuzione sensibile di suono. Per dimostrare ciò, io mi servo di pezzi di legno d'abete di forma parallelepipeda aventi 1 cm. di spessore. Mettendo questi pezzi l'un sopra l'altro e percuotendo ogni volta che se ne mette uno di più, io non mi accorgo di una diminuzione di suono se non dopo aver messo il settimo pezzo, cioè solo dopo aver aumentato lo spessore del plessimetro da 1 a 7. È evidente però che questo esperimento deve molto la sua riuscita alla qualità del materiale impiegato. Adoperando dei pezzi di sughero di 1 cm. ciascuno di spessore, la diminuzione è già sensibile dopo il terzo pezzo; e per dei pezzi di gomma bastano già due.

Sebbene tutta l'*intera* superficie del plessimetro prenda parte al suono dovuto alla percussione, non è però indifferente in qual punto questa superficie è percossa dal martello; poichè il punto di essa che prende maggiormente parte alle vibrazioni è appunto

quello in cui cade il martello. Per dimostrare ciò si disponga il plessimetro sulla parete toracica in modo che una parte di esso stia al disopra di parenchima pieno di aria, mentre l'altra sopra il parenchima vuoto. Un punto molto adatto per questo esperimento è quello in vicinanza del confine tra il polmone destro ed il fegato, per modo che bisogna disporre il plessimetro sulla parte destra del torace nel sesto o settimo spazio intercostale.

Se i colpi di martello sono dati appositamente in modo che esso una volta incontri la metà superiore e un'altra quella inferiore del plessimetro, si potrà sentire chiaramente il suono prodotto nel primo caso da un tessuto pieno di aria e nel secondo da uno vuoto. Anzi se il plessimetro è abbastanza lungo da coprire anche il quarto spazio intercostale, allora nella percussione del terzo superiore si sentirà un suono molto forte; percuotendo il terzo medio si potrà udire una leggiera smorzatura e battendo sul terzo inferiore si avrà una smorzatura completa. Di guisa che anche in questa specie di percussione si rilevano chiaramente tre suoni distinti che noi tratteremo in seguito col nome di *suono forte polmonare*, di *ipofonesi* e di *ottusità epatiche.*

Il plessimetro deve per quanto è possibile mettersi sempre sul torace nudo. L'osservazione al disopra della camicia deve farsi solo in quei casi di necessità, nei quali i malati, per un sentimento di pudicizia mal compreso, si rifiutano di mostrare il petto. In tali circostanze bisogna esigere che almeno la camicia aderisca bene e senza pieghe al torace. Se si percuote al disopra di una camicia piegata può succedere che svaniscano completamente delle smorzature anche forti. In nessun caso poi si deve permettere di tenere durante la percussione altri abiti all'infuori della camicia non avendo un'osservazione fatta sui vestiti nessun valore.

Molti sono stati i tentativi di modificare il cosidetto *martello* del Wintrich adoperato quasi generalmente. Non tralascieremo di entrare in tutte quelle proposte insignificanti e senza valore. Una questione che si trova ancora in discussione è se il martello e specialmente la sua testa metallica debba essere leggiera o pesante. Le risposte a questa questione sono state molto differenti. Il martello originale del Wintrich era di costruzione leggiera. E. Seitz lo alleggerì ancora maggiormente adoperando una testa di corno. Il Traube ed i suoi scolari si servono di un martello più pesante e di manico più lungo.

Io ho eseguito molti esperimenti allo scopo di accertare a quale delle due forme debba darsi la preferenza, e sono arrivato al risultato che per la mia mano debbonsi preferire dei martelli

leggieri e di manico corto. Uno dei vantaggi che ho potuto constatare per me stesso è stato quello che, anche battendo fortemente, mi riusciva riconoscere il grado di resistenza nella percussione, cosa che non potetti mai raggiungere con martelli pesanti ed a manico lungo. Inoltre bisogna osservare che un martello pesante è nelle mani di una persona poco pratica uno strumento che riesce per il malato incomodo e doloroso, e che i malati stessi asseriscono che per essi la percussione forte con un martello leggiero non è così sgradevole e dolorosa quanto una percussione leggiera fatta con martello pesante (1).

Coll'esercizio bisogna cercare di poter eseguire la percussione in *qualunque posizione del corpo*, e di saperne contemporaneamente giudicare giustamente il suono ottenuto. Dai malati gravi e dalle persone deboli, non sempre si può richiedere che essi prendano quella posizione che vien considerata come più vantaggiosa. Nei malati che non sono obbligati a stare a letto l'osservazione può farsi in piedi o seduto. Quando si fa sedere il malato è da preferirsi una sedia senza spalliera di maniera da potersi avvicinare al torace da tutti i lati; quando invece non si ha a disposizione un sedile di tal genere si disponga la spalliera da un lato dell'individuo in modo da avere tre lati liberi e specialmente la superficie anteriore e posteriore del torace, che sono le più importanti.

Negli ammalati obbligati a letto si osservino la parte anteriore e le due laterali facendo stare il malato supino, e la superficie posteriore facendolo mettere a sedere sul letto. Nel primo caso le braccia debbono essere accostate senza sforzo al torace e si deve cercare di evitare ogni contrazione delle fibre del M. gran pettorale. Spesso i pazienti credono di far bene accostando le braccia con forza contro il torace. Però ogni muscolo contratto produce durante la percussione l'effetto di uno *smorzatore*, ed è facile assicurarsi facilmente con esperimenti speciali, che il suono pro-

(1) Un martello, che adempie a queste esigenze è quello a manico di balena piuttosto sottile, che all'estremo anteriore offre un bottone circolare metallico dello spessore di 4 o 5 mm. con le sue superfici piatte e con la periferia scavata a mo' di gola di puleggia, perchè possa abbracciare in parte un anello di *cautchouc*, i $^{2}/_{3}$ del quale sporgono fuori della gola del bottone. È questo un martello leggero assai, di manico assai flessibile e che percuote sul punto desiderato, perchè il bottone metallico, sebbene circondato dall'anello di gomma, che ne attutisce il colpo, pure dirige bene il colpo. Senza dubbio il risultato è forse più difficile ad ottenersi che con gli altri martelli pesanti, ma reca al malato poco dolore e al medico resultati egualmente esatti.

dotto dalla percussione al disopra degli spazi intercostali superiori risulta ora smorzato, ora forte, secondo che i muscoli del petto si trovano contratti od in istato naturale. Perciò non bisogna permettere che durante la percussione di una delle fosse sopraclavicolari, gli ammalati voltino, come hanno spesso l'abitudine di fare, la testa dalla parte opposta, dappoichè in tal modo essi tendendo i muscoli del collo producono degli smorzamenti non naturali. Nell'osservazione delle parti laterali bisogna che le braccia siano tanto discoste dal torace da permettere di maneggiare comodamente il plessimetro ed il martello. L'osservazione della parte posteriore del torace vien resa molto più comoda quando si faccia piegare leggermente la testa ed il busto in avanti facendo poggiare le palme delle mani sulle ginocchia. Anche in questo caso bisogna evitare che il malato si sostenga sulle braccia affinchè contraendosi i muscoli della schiena non si formino degli smorzatori.

Il Williams ha, per il primo, fatto notare, che i risultati della percussione guadagnano moltissimo in precisione e in sicurezza quando si paragonano per rispetto alla qualità del suono prodotto dalla percussione, *delle parti simmetriche del torace.* Però nella parte anteriore del torace la percussione comparativa non si suol spingere più in giù del secondo spazio intercostale. I risultati della percussione risultano da quel limite in giù molto differenti nella due parti a causa della presenza del cuore dalla parte sinistra; per modo che una percussione comparativa sarebbe perfettamente inutile in quella regione.

La *forza* che deve adoperarsi nel battere il martello viene fissata principalmente da cause esterne e dallo scopo che si deve raggiungere. Secondo l'intensità delle battute si distingue la percussione *forte, media* e *debole.* La prima prende anche il nome di *profonda* o *sonora,* l'ultima si suole invece chiamare *superficiale* o *debole.*

La forza della percussione dipende in parte dalla cedevolezza dello scheletro toracico e dalla estensione delle parti molli che lo ricoprono. Per questa ragione in una percussione fatta sul torace di un bambino bisogna impiegare meno forza che su quello d'un adulto. Talvolta si richiede una maggior forza di percussione quando il torace è coperto da forti strati muscolari. Oltre a ciò la percussione dev' essere eseguita con maggior forza sugli spazi intercostali superiori, che negli inferiori, della superficie anteriore del torace. Su quella posteriore la percussione della scapola richiede la maggior forza. In generale la forza da adoperarsi nel percuotere la parte posteriore e superiore del torace dev' essere maggiore di

quella inferiore. Nel percuotere le parti laterali bisogna adoperare una forza media.

Gli strati di *grasso molto spessi* e specialmente poi l'*edema* della pelle del petto richiedono una percussione forte. Perciò *sul petto delle donne* la percussione dev'essere fatta con forza.

Riguardo poi alla intensità della percussione relativamente allo scopo che si vuol raggiungere ogni volta, si sono già occupati altri autori, come p. es. il Piorry, lo Skoda, il Wintrich e E. Seitz. Negli ultimi tempi hanno richiamato l'attenzione su questo argomento N. Niemeyer, il Weil e lo Hein.

La *percussione debole* (poco sonora o superficiale) si adopera allorchè si tratta di delimitare precisamente il tessuto contenente aria dal parenchima vuoto di aria. La differenza nella qualità del suono si ottiene allora molto distinta e chiara. Perciò questo metodo verrà adoperato nel percuotere i margini anteriori o inferiori dei polmoni, quando si vogliano i primi delimitare dal cuore e i secondi dal fegato. La percussione leggiera è anche appropriata quando si tratta di accertarsi della presenza di essudati di piccola estensione o di infiltrazioni superficiali nei polmoni.

Parimenti essa verrà usata quando voglionsi delimitare degli essudati pleuritici di grande estensione, e nel pneumotorace, per trovare i limiti di quella parte di polmone che prende ancora parte alla respirazione.

A questo proposito vogliamo far notare che questa distinzione di percussione forte e debole dev'essere anche fatta nell'osservazione degli *organi addominali.* La percussione debole si impiega come è facile capire per determinare la posizione del margine inferiore del fegato e nel delimitare le raccolte di liquidi e di gas nella cavità del ventre per rispetto ai visceri addominali.

La *percussione forte* (sonora o profonda) si adopera quando alle pareti del torace aderisce del tessuto vuoto di aria coprendo dalla parte interna del tessuto contenente aria e quando si tratti di accertare colla percussione la presenza di quest'ultimo. Nella percussione forte vien diminuita l'influenza *smorzante* del tessuto vuoto di aria, comunicando in pari tempo le scosse al tessuto pieno di aria. A questo modo si può riconoscere la presenza di tessuto pieno d'aria molto profondo o di caverne pure profonde coperte da infiltrazioni dei polmoni.

Però colla percussione forte si può in talune circostanze inversamente anche riconoscere la presenza di tessuto vuoto d'aria molto profondo e attorniato da tessuto più superficiale e pieno di aria. Infatti mentre nella percussione debole e media prende parte

al suono soltanto il tessuto contenente aria, in quella forte vi prende parte anche il parenchima vuoto d'aria, influenzando il suono stesso in modo da renderlo più debole e smorzato. A questo modo possonsi quindi rintracciare gli infiltramenti molto profondi nei polmoni. Così pure si può colla percussione forte rintracciare quelle parti del cuore e del fegato che sono coperte dai polmoni (cosidette *grande ottusità* del cuore e del fegato). Anche nella delimitazione della *milza* coperta quasi per intero dal polmone, J. Meyer ha proposto di adottare la percussione forte.

Infine vogliamo ancora notare che alcune *cause esterne* possono influenzare la qualità del suono prodotto dalla percussione. Tra queste debbonsi annoverare la posizione del malato nella camera, la qualità del letto, la posizione del medico ed anche le vestimenta di quest'ultimo. Così la vicinanza di una parete produce un' influenza sensibile sulla qualità del suono prodotto. La percussione fatta in un angolo della stanza risulta meno chiara di quella fatta in mezzo alla camera stessa. Così pure mettendo il malato vicino ad una parete si avrà per quella parte del torace rivolta verso la parete stessa un suono meno forte. L'altezza e la vôlta di una stanza possono poi contribuire a rendere il suono molto più forte.

Riguardo alla conformazione del letto sarà facile capire che quanto più questo è solido e duro tanto più forte risulterà il suono dovuto alla percussione. I cuscini morbidi ed i letti di piume smorzano il suono.

Già E. Seitz aveva fatto notare che il suono prodotto dalla percussione sembra raggiungere la sua massima chiarezza quando l'orecchio di chi osserva trovasi perpendicolarmente al disopra della parte percossa. Perciò sarà bene seguire col corpo e colla testa gli spostamenti del plessimetro. Il Wintrich ha poi richiamato l'attenzione sull' influenza che hanno le vestimenta del medico. Egli dimostrò per esempio che un abito peloso e lanuginoso può fare lo effetto di smorzatore.

Si potrà ora domandare con ragione se le molte regole fin qui date sieno soltanto dei perfezionamenti *teorici* al metodo di percussione, ovvero se si deve loro attribuire un *valore pratico*. Quando si tratti di variazioni fisiche molto grossolane, il tralasciare una o l'altra di queste regole non potrà produrre molto danno. Però il caso è molto diverso quando si vogliano riconoscere delle variazioni appena in principio di formazione e perciò poco sviluppate. In tali casi non bisogna trascurare di tener conto di tutte le possibili cause di errori ed è necessario perciò esser completamente padroni del

metodo di percussione. Altrimenti si osserveranno talvolta delle differenze là dove in realtà non ne esistono, ovvero non si sarà in grado di riconoscere una malattia incipiente, mentre questa può essere accertata con sicurezza da una persona più pratica.

Ad ogni principiante dev'essere caldamente raccomandato di *disegnare sul torace i limiti* degli organi indicati dalla percussione. Ciò serve a rendere più chiari gli esami ed a facilitare la intelligenza diagnostica. Tali rappresentazioni grafiche possono riuscire utili anche per le persone già pratiche, specialmente quando si tratta di delimitazioni molto estese e precise, quando si osservano delle smorzature irregolari difficili a spiegarsi e quando si voglia seguire attentamente la diminuzione o l'aumento di un fenomeno anormale prodotto dalla percussione. Il Piorry adoperò anch'egli questo metodo indicandolo col nome di *dermografia* o *organografismo.*

Per disegnare si può far uso di una matita qualunque che attacchi sulla pelle liscia e grassa. Il Piorry raccomandava per questo uso della matita nera litografica. Lo Ziemmsen adoperava dei pastelli di *creta policolorata;* ma un pezzetto di carbone o di inchiostro colorato può servire perfettamente allo scopo. Negli ultimi tempi sono molto in uso le matite violette da copiare, che sono molto comode a portarsi in piccoli astucci. Quando si tratta di conservare per qualche tempo i limiti disegnati si dovrà impiegare le matite di *pietra infernale.*

Bisogna abituarsi a segnare con un piccolo tratto solo quei punti che sono stati realmente percossi. Molti piccoli tratti vicinissimi tra loro danno una rappresentazione più esatta, di pochi lunghi tratti tracciati oltre la regione realmente percossa, cosa che del resto lascia molto più campo libero all'immaginazione individuale. È chiaro che nella percussione d'alto in basso il tratto che indica il limite tra due suoni differenti dev'essere segnato al margine inferiore del plessimetro, mentre procedendo nella percussione da destra a sinistra bisogna segnare il tratto sempre contro il margine sinistro del plessimetro stesso.

Volendo riportare su carta il disegno fatto, si può far uso della cosidetta carta da ricalcare. Questa si applica direttamente sul torace disegnando su di essa i contorni. I disegni riescono meno precisi, quando vengono riportati sopra schemi stampati vendibili ovunque.

Il medico non deve dimenticare che non tutti i malati sono al caso di essere sottoposti alla percussione. Così si incorrerà in grave errore quando si voglia percuotere delle persone che abbiano

avuto o soffrano ancora di tosse accompagnata da getti di sangue. Per la terapia non si otterrebbe nessun risultato decisivo, poichè le diverse forme della tosse con emottise coincidono tra di loro sotto il punto di vista terapeutico; mentre al contrario verrebbe ad aumentare, a cagione della percussione, la tosse ed i getti di sangue o almeno a promuoverla di nuovo. Anche nelle malattie dolorose degli organi respiratori e nelle *flogosi floride* si dovrà procedere colla massima circospezione.

3) *Leggi fondamentali fisiche della percussione.*

Il fenomeno acustico prodotto dalla percussione viene chiamato col nome di *suono di percussione.* Esso, come tutti gli altri fenomeni acustici, è, secondo la definizione del Newton, prodotto da movimenti oscillatori e da vibrazioni nel corpo che lo produce (per il nostro caso nella parete toracica e nel petto), le quali poi si comunicano all'aria e pervengono finalmente al nostro orecchio. Essi non sono tutti della stessa natura fisica. Nella pluralità dei casi si ha da fare coi cosidetti rumori acustici. Come è noto, questi sono fenomeni acustici prodotti da oscillazioni irregolari e periodiche dell'aria. Nella percussione non si rinvengono perciò suoni puri e formati da vibrazioni regolari dell'aria. Tali suoni s'incontrano solo tra quelli che descriveremo in seguito col nome di *suoni timpanici* o *metallici* che hanno una certa analogia coi *tuoni* musicali, e nei quali trovano applicazione alcune leggi della musica. Da ciò che si è detto fin qui emerge quindi che non sarebbe giusto di scambiare, pei fenomeni che stiamo trattando, il nome generale di *suono* di percussione con quello più speciale di *tuono di percussione.*

Molte sono state le ricerche per accertare quale è nella percussione il mezzo che produce il suono. Se si volesse considerare che *uno* è il mezzo che da solo o almeno in gran parte produce il suono, sarebbero possibili tre ipotesi, cioè che le cause del suono dipendano da vibrazioni della parete toracica, o dal parenchima polmonare o finalmente dell'aria racchiusa nei polmoni. Ognuna di queste tre ipotesi ha incontrato molti propugnatori.

Il Williams, il quale tra tutti gli autori è stato il primo ad entrare in questo argomento, era d' opinione che il suono dovuto alla percussione dipendeva essenzialmente da *vibrazioni della parete toracica.* Egli immaginava che queste oscillazioni potessero prodursi senza ostacolo davanti al polmone pieno di aria, mentre che davanti al parenchima vuoto di aria o ad un liquido che si fosse raccolto nella cavità pleurale, esse avrebbero dovuto subire

un impedimento e che perciò il *suono* deve essere in certo qual modo smorzato. In Inghilterra questa teoria prevale anche al giorno d'oggi; ma anche in Germania essa ha trovato propugnatori nel Mazoun e nell'Hoppe-Seyler. Però non si possono tacere molte obbiezioni contro le dimostrazioni sperimentali fatte da questi due ultimi autori. Se p. e. Mazoun ha asserito che il suono forte in un punto del torace può essere trasformato in debole mettendo dei pesi sul petto attorno alla parte percossa o comprimendolo colle mani affine di impedire le oscillazioni della parete toracica, ad altri autori non è riuscito confermare la verità di questa asserzione. Negli ultimi tempi si è opposto ad essa anche il Friedreich. Io stesso debbo aggiungere che seguendo accuratamente l'esperimento anche sullo sterno, ove però le cause possono essere di diversa natura, non ho potuto riconoscere nessuna differenza; anzi nei bambini, nei quali il torace è molto cedevole ho trovato invece che il torace sovraccaricato produceva un suono alquanto più forte.

Lo Skoda si lasciò dominare dalla convinzione che il suono debba essere prodotto da *oscillazioni dell'aria contenuta nei polmoni*. Però la sua spiegazione è tenuta alquanto generalmente. — « Ogni suono », dice lo Skoda, « che si ottiene nella percussione del torace o del ventre, e che differisce dal suono prodotto dalla gamba o da un osso, proviene da aria o gas nella cavità del torace o del ventre. » Finalmente in contraddizione a queste ipotesi il Wintrich ha attribuito al *parenchima polmonare* la parte principale nella formazione del suono di percussione.

Molti degli autori summentovati hanno capito e fatto notare che il suono di percussione *non dipende esclusivamente da un solo mezzo*. Le scosse prodotte dal dito o dal martello si propagano naturalmente tanto in larghezza, quanto in profondità per una certa estensione. Il Friedreich è d'avviso di poter ammettere che l'estensione della propagazione in profondità sia di cinque centimetri, mentre quella laterale varii dai quattro ai sei centimetri. Quindi non è facile immaginare che le scosse restino limitate ad un solo mezzo senza che i mezzi vicini prendano anche parte alle oscillazioni.

Perciò negli ultimi tempi si è cominciato ad ammettere l'ipotesi che ognuno dei tre mezzi citati contribuisca alla genesi del suono di percussione sebbene però in diversi gradi. Il Friedreich ha saputo specialmente propugnare questo principio con molta abilità. Anche egli ammette che il parenchima polmonare prenda parte alle oscillazioni che producono il suono. Però non bisogna credere che esso sia di facile formazione ed invariabile. Lo scheletro elastico,

i vasi sanguigni, e i nervi che attorniano la pleura complicano già di molto la struttura generale, ma la complicanza aumenta ancora maggiormente a causa di molte altre ragioni, come per esempio la variabilità nella pienezza dei vasi sanguigni, e nella tensione ed estensione del parenchima polmonare che variano sempre ad ogni respirazione. L'influenza della parete toracica si fa sentire per effetto della sua pieghevolezza, elasticità, spessore e conformazione, che influiscono moltissimo sulla qualità e specialmente sulla forza del suono prodotto. Però questa circostanza è per così dire, di natura più secondaria. Sembra, che qui si tratti principalmente di sapere, se le circostanze citate facilitano la propagazione del colpo dato colla percussione sul tessuto polmonare ovvero se lo rendano difficile. L'aria contenuta nel parenchima vien considerata sola come atta a produrre la *risonanza* cioè per rafforzare il suono prodotto. Ciò vien chiarito specialmente da alcune esperienze fonometriche che verranno più sotto trattate ampiamente e che furono specialmente studiate da H. Baas. Se si fa oscillare un *corista* (diapason) mettendolo poi sul torace, il suo suono vien notevolmente rinforzato, quando si trova al disopra del polmone pieno di aria, mentre al disopra del parenchima vuoto di aria o del fegato svanisce quasi completamente. Si comprenderà che le cause molto complicate del suono rendano molto difficili le analisi dei fenomeni acustici dovuti alla percussione.

Finchè mancò una spiegazione fisica dei fenomeni della percussione, molti erano d'opinione, che ad ogni organo doveva attribuirsi un suono speciale e caratteristico. Questa ipotesi trovò specialmente nel Piorry un propugnatore molto caldo. Egli perciò distinse un suono del cuore, del fegato, della milza, dello stomaco, degli intestini, ecc. Evidentemente questa ipotesi non poteva essere esatta, se non nel caso che la qualità del suono di percussione dipendesse esclusivamente dalla struttura microscopica e dalla costituzione chimica delle molecole dei diversi organi.

La Skoda si è opposto a questa ipotesi con ragioni molto convincenti: egli ci ha per il primo insegnato che la notevole differenza nei diversi suoni dovuti alla percussione dipende unicamente dalla circostanza se gli organi sono pieni o vuoti di aria. Per questa ragione il fegato, vuoto d'aria, ha un suono identico a quello della milza, dei reni, ecc., ed anche il polmone che ordinariamente è pieno di aria produrrà il suono d'un corpo solido, quando i suoi alveoli sono pieni di materie solide (prodotti infiammatorî fibrinosi o caseosi) (1).

---

(1) Tra i nostri italiani che più recentemente si sono occupati della questione devo citare il Feletti, il quale da accurate esperienze concluse che il suono

Il suono di percussione nei suoi rapporti tanto fisiologici che patologici viene diviso in diversi gruppi. Il principio di suddivisione ha subìto diversi cambiamenti, e così è successo che nella denominazione delle diverse qualità di suono sono successe delle confusioni e delle superfluità di nomenclatura. Naturalmente merita la preferenza quel principio di suddivisione che più si avvicina alle leggi dell'acustica e che unisce alla maggior chiarezza la più grande semplicità.

La suddivisione più conosciuta e più usitata per il suono è quella dello Skoda e noi cercheremo perciò di riferire testualmente, sebbene con qualche abbreviazione, le sue parole.

« Le diversità nel suono di percussione della cavità toracica e ventrale, dice lo Skoda, non si possono riunire in una serie dal più al meno (discendente); si è al contrario obbligati di accettare quattro diverse serie discendenti e cioè:

1) dal suono pieno al vuoto;
2) dal chiaro all'ottuso;
3) dal *timpanitico* al *non timpanitico;*
4) dall'alto al basso.

Un suono *pieno* può essere contemporaneamente *chiaro* o *ottuso, timpanitico* o *non timpanitico, alto* o *basso;* lo stesso è da dirsi per il suono vuoto.

Prima serie: *Dal suono pieno al suono vuoto.* — Non è la forza del suono quella che ci fa giudicare della grandezza del corpo che lo produce. . . . Finora non si posseggono termini adatti per designare le differenze di suono, che si riferiscono alla grandezza del corpo sonoro. Io credo che nella voce e negli strumenti musicali si adoperi per esprimere questa differenza di suono, la parola *piena* o *pieno tonante* — SONOR — epperò impiego lo stesso vocabolo anche per il suono di percussione. Se si percuotono con egual forza diversi punti del torace o del basso ventre, si troverà che in alcuni punti il suono è di maggior durata e sembra esteso ad uno spazio maggiore che in altri. Io chiamo la prima specie *suono pieno,* la seconda *meno pieno* o *vuoto.* . . . Però nei diversi individui non si ottiene sul petto lo stesso suono pieno anche quando l'estensione dei polmoni e l'aria in essi contenuta fosse perfettamente identica. Oltrechè da queste ragioni la pienezza del suono dipende dalla strut-

---

toracico di percussione è dato da vibrazioni primarie della parete toracica o meglio delle coste e da vibrazioni di consonanza dell'aria intercostale. Il tessuto polmonare non farebbe che disturbare la regolarità delle vibrazioni sonore, rendendo il suono simile ad un rumore.

tura della parete toracica. Quanto più questa è pieghevole, tanto più forte agisce l'urto sull'aria contenuta e questa vien messa in forte oscillazione, mentre che in una parete poco cedevole, oscillano appena le particelle di aria più vicine.... Un suono pieno al torace significa che al disotto della parte percossa vi è uno spazio profondo più pollici contenente aria. Un suono perfettamente vuoto che è uguale a quello prodotto dalla gamba, dinota che lo spazio sotto al punto percosso non contiene nè aria, nè gas, ma che è riempito da liquidi, particelle carnose prive di aria, ecc....

Seconda serie: *Dal suono di percussione chiaro al cupo.* — Le parole *chiaro, cupo* o *oscuro* vengono prese nel senso ordinario.... Quando al disotto di uno spazio avente circa un pollice in lunghezza e larghezza ed appena poche linee in profondità si trova dell'aria, mentre il rimanente spazio del petto è pieno di liquido o di parenchima polmonare infiltrato e vuoto di aria, il suono di percussione in quel punto sarà molto chiaro ma anche molto vuoto; se al contrario immediatamente al disotto di un punto della parete toracica trovasi una parte di polmone non contenente aria, avente per lo meno una superficie uguale a quella del plessimetro ed uno spessore di circa mezzo pollice, mentre poi il resto dello spazio circostante è riempito dal polmone normalmente pieno di aria, il suono della percussione sarà in quel punto pieno, ma già smorzato.....

Terza serie: *Dal suono timpanitico al non timpanitico....* — Il suono non è timpanitico in quelle parti del torace al disotto delle quali il polmone si trova normalmente pieno di aria ed al suo grado naturale di espansione.... Se il polmone contiene una quantità d'aria minore della normale, esso produce un suono che si avvicina al timpanitico o lo raggiunge perfettamente.... Ogni qualvolta il polmone è ridotto per effetto di compressione ad un piccolo volume, ma contiene però sempre dell'aria produce un suono timpanitico.... Se si gonfia completamente un polmone normale dopo averlo estratto da un cadavere e se si percuote su di esso coll'aiuto del plessimetro, si ottiene un suono chiaro, pieno e non timpanitico. Se invece si percuote sullo stesso polmone normale estratto da un cadavere senza averlo gonfiato prima, cioè quando esso contiene meno aria ed è più raggrinzato, il suono è chiaro, pieno ed abbastanza timpanitico....

Quarta serie: *Dal suono alto al basso....* — Queste differenze hanno il minimo valore pratico. È facile persuadersene con esperimenti fatti sopra cadaveri. Un budello stretto può produrre un suono più basso di uno largo ed il suono cambia secondo la diversa posizione del budello. Lo stesso si può osservare sul polmone...

La classificazione del suono adottata dallo Skoda non è rimasta senza contraddizioni. Si è molto rimproverato che essa sia inutilmente complicata; io aggiungo che essa non è abbastanza completa. Quest'ultimo difetto si scorge specialmente nel *suono di percussione con risonanza metallica* e nel *rumore di pentola fessa,* che in quella suddivisione non sono affatto considerati, ma compariscono, come in una specie di appendice.

Prima di tutti la polemica venne aperta dal Philipp sulle denominazioni adottate dallo Skoda *di pieno* e *vuoto.* Molti opinavano che queste denominazioni erano identiche a quelle di *chiaro* e *cupo* ed infatti non si può negare che sotto questo punto di vista la classificazione dello Skoda lasci molto a desiderare in quanto a chiarezza, e che gli esempi fisici da lui addotti siano in parte erronei. È poi caratteristico che perfino molti dei suoi partigiani hanno confessato più o meno esplicitamente che le denominazioni *pieno* e *vuoto,* per lo meno in pratica, sono superflue.

Ogni fenomeno acustico è caratterizzato dalla qualità delle vibrazioni. La deviazione dalla posizione di riposo cioè l'ampiezza della vibrazione è quella che produce la *forza* o *intensità* del fenomeno acustico. La velocità colla quale le oscillazioni si seguono sta in relazione coll'*altezza* del fenomeno e finalmente si debbono distinguere i *tuoni* dai *rumori* secondo che le vibrazioni si seguono in modo periodico o non periodico.

Evidentemente queste proprietà, come in tutti gli altri fenomeni acustici possono applicarsi pure ai suoni dovuti alla percussione. A questo modo la divisione dei suoni di percussione diventa, come venne del resto proposta dal Traube, semplicissima e fisicamente chiara, e se si aggiungono come quarto gruppo quei fenomeni acustici, che si distinguono per una *consonanza* determinata, si otterrà certamente una suddivisione completa e chiara. Perciò noi considereremo qui sotto il suono di percussione per rapporto alla sua:

1) *Intensità* (dovuta alla maggiore o minore ampiezza delle oscillazioni). Si distingue un suono *forte* o *debole.*

Quest'ultimo si chiama per lo più *smorzato* o nel suo massimo *ottuso.* Un suono molto debole si riscontra nella percussione della muscolatura superiore della coscia, per cui si suole dare ad un tal suono il nome di *suono femorale.*

2) *Affinità coi tuoni o coi rumori* (dipendente dalla maggiore o minore periodicità delle oscillazioni). Si ha quindi da distinguere:

Suono *timpanitico* o simile al tuono e suono *non timpanitico* o simile al rumore.

3) *Altezza* (dovuta al numero delle oscillazioni nell'unità di tempo). Si distingue perciò:

Il suono *alto* e il *basso*.

4) *Consonanza.*

a) Suono di percussione con consonanza metallica.

b) Rumore di pentola fessa *(bruit de pot fêlé)*.

Si deve ancora notare che spesso, come è facile capire, uno stesso suono possiede parecchie delle qualità ora citate.

Se paragoniamo quest'ultima suddivisione con quella proposta dallo Skoda, potremo nel seguente schema scorgerne le concordanze e le differenze:

1. Suono pieno e vuoto 2. » chiaro e cupo	1. Suono forte e debole.
3. » suono timpanitico e non timpanitico	2. Suono timpanitico e non timpanitico
4. » alto e basso	3. Suono alto e basso
	4. Suono con consonanza e senza consonanza.

Per i bisogni *pratici* la suddivisione più sopra riportata è più che sufficiente e non è necessario il perfezionarla apparentemente con classificazioni più minute. Da molti si è anche cercato di introdurre nel principio di suddivisione la durata del suono di percussione e di ricavare da essa dei dati diagnostici. Però ciò non è necessario giacchè la maggior o minor durata del suono coincide colla maggior o minor intensità dello stesso. Questa affinità tra i due fenomeni può essere facilmente spiegata colle leggi fisiche.

La durata di un fenomeno acustico dipende dall'ampiezza dell'oscillazione e da quel che i fisici chiamano *smorzamento* di un corpo. Una corda oscilla come è noto tanto più quanto più è tesa, ciò che vuol dire lo stesso quanto maggiore è la sua *ampiezza*. Riportando questa teoria al torace dell'uomo, il suono di percussione sarà di tanto maggior durata, quanto più è il colpo di percussione.

Però se si prendono delle corde di uguale lunghezza e spessore, ma di differenti materie e se si fanno oscillare in modo che abbiano tutte la stessa ampiezza di vibrazione, si osserva che la durata di oscillazione è differente nelle diverse corde. Se per esempio l'esperimento si è fatto con una corda d'acciaio ed una di piombo, si vedrà che quest'ultima è già in riposo mentre l'altra continua ancora a vibrare con tutta la sua forza. Da ciò segue quindi che nella materia stessa debbono esistere delle condizioni capaci di far

cambiare la durata delle oscillazioni e quindi il tuono stesso. A queste condizioni i fisici hanno dato il nome di *smorzamento*. Questo dipende essenzialmente dalla maggiore o minore mobilità delle molecole del corpo tra loro ed è perciò in stretta relazione colle condizioni di elasticità del corpo stesso.

È perciò pur vero che anche il mezzo che circonda il corpo oscillante influisce sulla durata di queste oscillazioni; ma questi rapporti non sono ancora ben conosciuti dal punto di vista scientifico, ed in tutti casi hanno per rispetto agli altri fattori ora citati una influenza molto secondaria.

È facile capire che anche sul torace i fenomeni descritti dai fisici col nome di *smorzamento* cambieranno secondo che contro la parete del torace si troveranno delle masse solide o vuote di aria, ovvero del polmone pieno di aria. Si eserciti l'orecchio ad apprezzare approssimativamente la durata del suono di percussione e sarà facile riconoscere che ad ugual forza di percussione e in uguali circostanze il suono sembrerà di maggiore durata nell'ultimo caso che nel primo, cioè quando contro la parete toracica si trovano delle masse solide o vuote di aria. Però, siccome battendo sul polmone il suono risulta anche più forte, mentre che nell'altro caso sembra più debole, ne segue che si potrà quasi sempre fare a meno di considerare separatamente la durata delle vibrazioni, essendo questa, per modo di dire, già contenuta nelle espressioni *forte* e *debole*.

4) *Formazione fisica e significato diagnostico delle diverse qualità di suono.*

a) **Suono forte e debole o smorzato.**

S'intende per suono *forte* quello prodotto dalla percussione toracica al di sopra di un polmone sano. Le denominazioni di *più pieno*, *più chiaro*, *più sonoro* o di *suono di debole risonanza*, date dal Baas, hanno l'identico significato. Se contro la parete toracica si trovano dei corpi solidi o vuoti di aria, il suono acquista quella proprietà che qualifica il *suono debole* o *smorzato* chiamato pure *opaco* o nel suo massimo *cupo* o *suono femorale*. Qui vogliamo far notare che il termine *smorzato* adottato dai medici non ha lo stesso significato di quello adottato dai fisici. La differenza nei due significati sta in ciò che lo *smorzamento* dei medici dipende dall'ampiezza della vibrazione, mentre nel linguaggio fisico lo stesso termine rappresenta il rapporto in cui stanno tra loro

due ampiezze consecutive. Perciò si avrà un suono debole o smorzato quando gli alveoli polmonari sono pieni di masse solide (prodotti infiammatori fibrinosi o caseosi, e più raramente, sebbene accertato dal Traube, liquido infiammatorio privo di bolle d'aria); quando essi vengono riempiti da masse tumefatte ovvero siano divenuti completamente vuoti di aria per effetto di compressione delle parti vicine (pericardio e addome); quando abbiano perduto tutta l'aria che contenevano per effetto di *collasso* o di *obliterazione* e quando vi sia raccolta di liquido nella cavità pleurale o quando quest'ultima sia riempita da masse di tumori. Anche quando la cavità pleurale è piena di gas, il suono di percussione perde in intensità per ragioni che verranno spiegate in seguito. Le malattie dei bronchi finchè sussistono di per sè stesse e senza altre complicazioni, non hanno nessuna influenza sulla intensità del suono di percussione. Per decidere se uno smorzamento riscontrato dipenda da malattie della pleura o dal parenchima polmonare, si deve prima di tutto osservare il *fremito vocale,* il quale nelle malattie della pleura è indebolito, mentre che in quelle della sostanza polmonare sembra rinforzato. (Vedi pag. 198).

Il passaggio dal suono di percussione forte al debolissimo o *cupo* si compie a traverso una infinità di piccole gradazioni. Queste si presentano molto chiaramente quando si esegue la percussione di parti simmetriche del torace. La spiegazione fisica dei molteplici gradi di smorzamento è data dalla circostanza che le variazioni dovute alle malattie impediranno (nei diversi stadii del loro sviluppo) le vibrazioni dei mezzi che producono il suono in modi assai differenti.

Nei rapporti fisiologici, l'intensità del suono dipende principalmente dalla *forza della percussione.* Quanto più forte si batte, tanto maggiori saranno le ampiezze dei moti e tanto più forte sembrerà il suono. Per questa ragione bisogna tener per regola di adoperare nella percussione comparativa la stessa forza da ambo i lati del torace, altrimenti si otterrebbe dalla parte percossa con minor forza un suono più smorzato e debole.

Però anche la *conformazione del torace* influisce sull'intensità del suono di percussione. Quanto più sottile è lo strato dei muscoli e del grasso che ricopre lo scheletro e quanto più cedevoli si mostrano le ossa e le cartilagini, tanto più forte sarà il suono di percussione. Evidentemente queste circostanze sono molto vantaggiose per comunicare, senza indebolirlo di molto, il colpo ai polmoni e per fare vibrare questi ultimi colla maggiore intensità. L'influenza prodotta dai muscoli del petto molto sviluppati, si può

constatare specialmente in persone appartenenti alle classi operaie nelle quali il *M. gran pettorale* destro essendo più sviluppato del sinistro è causa di uno smorzamento maggiore da quella parte. Contraendo il *M. gran pettorale* si ottiene subito uno smorzamento maggiore dovuto all'aumento di spessore del muscolo. Se si percuote sul torace di persone, nelle quali il *M. gran pettorale* manca totalmente o è atrofizzato da una parte, la differenza di suono nelle due parti diventa sensibilissima. Così pure uno strato di grasso molto notevole è in istato di indebolire il suono di percussione. Anche in quei casi in cui si tratta di edema della pelle, ovvero in cui si sieno formati degli ingrossamenti parziali sulla parete toracica (ascessi, tumori, ecc.) il suono sembrerà più debole in quei punti. Sulle parti ossee o cartilaginose del torace il suono subisce dei cambiamenti non solo per la maggiore o minore cedevolezza, ma anche per la maggiore o minore curvatura delle parti percosse. Quanto maggiore è la convessità della parete toracica, tanto più impedisce la propagazione della percussione nel parenchima polmonare ed indebolisce perciò il suono. Infatti si osserva che il suono di percussione risulta più debole in quei punti nei quali le costole presentano la maggior convessità. Tali variazioni possono studiarsi con maggior comodità sui *cifo-scoliotici*.

L'intensità del suono di percussione dipende inoltre dalla *grandezza della massa oscillante*. Già prima si è fatto notare che le vibrazioni prodotte dalle battute si propagano per una certa estensione tanto in profondità quanto lateralmente. Nella prima direzione si può ammettere che questa estensione raggiunga i cinque centimetri, mentre lateralmente oscilla fra i quattro e i sei centimetri. Da ciò segue senz'altro che il suono sembrerà più debole ed alquanto smorzato in quei punti del torace sotto i quali il polmone è così sottile e rimpicciolito che la propagazione non può avvenire fino alle distanze ora citate. Si scorge infatti che il suono è più debole in vicinanza degli apici dei polmoni e che acquista in intensità a misura che ci si allontana da essi. Oppure se in un polmone pieno di aria si tagliano dei pezzi di differenti grandezze, e questi si percuotono dopo averli disposti sopra un pezzo di mussola tesa in una cornice (come propose il Weill) si osserverà che il suono risulta tanto più forte (e contemporaneamente timpanitico) quanto maggiore è il pezzo di polmone che si percuote.

Anche la *tensione della parete toracica* e del *parenchima polmonare* sta in relazione colla intensità del suono di percussione. Come il Friedreich ha dimostrato ampiamente negli ultimi tempi, l'intensità del suono diminuisce nel periodo della massima inspira-

zione. Tale diminuzione di intensità si osserva pure nei movimenti compressivi e prima di colpi di tosse rallentati forzatamente. Essa s'incontra molto sviluppata in bambini fino all'età di tre anni.

A. Vogel ha richiamato l'attenzione su questi rapporti. Se i bambini durante l' osservazione diventano inquieti e cominciano a gridare esercitando delle forti pressioni col ventre, il suono di solito forte sulla parte posteriore del torace diventa subito debole e smorzato. Ad ogni inspirazione che interrompe il grido continuato, il suono diventa momentaneamente più forte. Del resto il Vogel ha con ragione fatto osservare che la diminuzione di intensità dalla parte destra è più pronunciata che dalla sinistra, a causa del fegato che sale durante la compressione del ventre. Questa circostanza è di gran valore nell'osservazione di ragazzi malati potendo esser causa specialmente per i principianti di molti e gravi errori diagnostici.

Finalmente è importante per l'intensità del suono che le condizioni di *propagazione del suono* fino all'orecchio dell'osservatore sieno possibilmente favorevoli. Più indietro si è detto che il suono di percussione sembra più forte quando l'orecchio dell'osservatore si trova proprio contro la parte percossa. Anche il letto del malato e la sua posizione nella stanza possono, come si è già detto, affievolire il suono. Il suono timpanitico che si ottiene nella percussione della laringe, della trachea, o di qualche cavità messa in libera comunicazione con i bronchi, risulta più forte quando durante la percussione stessa si fa tenere aperta la bocca.

Dal punto di vista pratico è molto importante il sapere fino a quali limiti la percussione possa essere usufruita per la diagnostica delle malattie negli organi respiratori. Da ciò che si è detto finora emerge che certe malattie possono sfuggire completamente alla percussione. Noi non possiamo percuotendo, raggiungere con sicurezza che quelle parti che distano circa di cinque centimetri dalla parete toracica.

Quelle malattie che hanno la loro sede nelle regioni centrali del torace e che sono contornate da grossi strati di polmone non possono essere riconosciute dalla percussione. In tali casi bisogna cercare di giungere alla diagnosi per altre vie. A quest' uopo possono servire essenzialmente le analisi degli escreati.

Però bisogna ben guardarsi di cadere nell'errore che ogni malattia superficiale possa esser riconosciuta colla percussione. Affinchè le parti vuote di aria che aderiscono alla parete toracica producano un suono debole o smorzato, la loro estensione tanto in superficie che in profondità deve raggiungere un dato limite mi-

nimo. Per l'estensione in superficie essa deve essere circa uguale a quella di un plessimetro, cioè deve avere una periferia di quattro a sei centimetri. Riguardo alla profondità, si possono riconoscere dalla diminuzione nell'intensità del suono delle parti vuote di aria poste alla superficie dei polmoni, il di cui spessore raggiunga appena i due centimetri. Naturalmente però l'accertamento della diagnosi richiede in tali casi delle misure di precauzione speciali. Le parti malate così piccole sfuggono alla ricerca quando si percuote fortemente, e si presentano solo nella percussione debole, nella quale le vibrazioni restano, per modo di dire, limitate alla parte malata e si comunicano solo in piccolissima parte al parenchima pieno d'aria.

Affinchè il suono prodotto dagli organi pieni d'aria si annulli completamente e non si avverta che un suono debole e smorzato di qualità uguale al *suono femorale*, è necessario che lo strato vuoto di aria aderente alla parete toracica raggiunga per lo meno uno spessore di cinque centimetri, senza di che vi è sempre la possibilità che il colpo della percussione passando per la materia solida giunga a propagarsi fino al tessuto pieno d' aria, di maniera che quest' ultimo possa ancora prendere parte alle vibrazioni e quindi al suono di percussione. Molti autori anzi indicano uno spessore maggiore come limite minimo. Si è cercato di determinare questo limite per vie sperimentali e già il Piorry si dedicò ad esperienze di tal genere. Ora si immergeva a poco a poco un polmone sott'acqua cercando di determinare lo spessore dello strato d'acqua necessario a far sì che il suono prodotto dal plessimetro che si percuoteva sull'acqua perdesse il carattere proprio del polmone; ora si copriva la superficie di un polmone con masse carnose di diverso spessore e si calcolava a quale spessore il suono polmonare cessava di essere inteso; ora finalmente si esaminavano le sezioni di persone che si erano accuratamente percosse durante la vita. Quest'ultimo mezzo è certamente il più sicuro, e spiega pure che il maggior numero di autori che eseguirono i loro esperimenti sopra polmoni semplici e senza tener conto della parete toracica, ottennero dei risultati troppo grandi. Il Piorry fece inoltre l' esperimento di chiudere ad un cadavere la trachea, di aprire in piccola parte la cavità pleurale e di introdurre da questa apertura degli strati di muscoli di diverso spessore tra il torace ed il polmone. Egli trovò che questi muscoli producevano un indebolimento sensibile nel suono quando il loro spessore raggiungeva circa 1,5 centimetri. Però bisogna ricordarsi che tutti i valori numerici indicati non possono considerarsi assolutamente esatti, anche perchè bisogna

tener conto dell'influenza della conformazione del torace sull'intensità del suono di percussione.

Volendo determinare colla maggior possibile esattezza il limite tra materia piena e vuota di aria, bisogna far uso della percussione lineare e contemporaneamente debole. Nella percussione forte la regione del tessuto vuoto d' aria è troppo piccola per non comunicare le vibrazioni alle parti vicine piene d' aria; perciò con questa specie di percussione i limiti risultano sempre a vantaggio di queste ultime parti.

Nelle circostanze normali questa regola si adopera quando si vogliano determinare i margini inferiori dei polmoni vicini al fegato e quelli anteriori vicini al cuore, cioè quando si vuol trovare il cosidetto smorzamento piccolo ed assoluto del fegato e del cuore. Spesso è vantaggioso di controllare i risultati della percussione colla palpazione facendo specialmente uso dell'*asticina.*

Nel determinare i limiti di un essudato pleuritico, il Wintrich ha già fatto notare che lo smorzamento comincia sempre da un centimetro a due al di sopra del livello del liquido. Egli si accertò di ciò con esperimenti su cadaveri, riempiendo artificialmente il torace aperto con acqua, determinando l' altezza del liquido colla percussione e controllando direttamente i risultati della percussione scoprendo la *pleura costale.* Quanto più denso è lo strato del liquido, tanto più forte è lo smorzamento per giungere finalmente fino al *suono femorale.* Però E. Seitz dimostrò che per giungere a questo massimo è necessario per lo meno uno *schoppen (litro circa)* di liquido. Il Ferber ha negli ultimi anni eseguito anch'egli degli esperimenti di questo genere. Egli trovò nel cadavere di un ragazzo di 12 anni che era necessario injettare nel torace per lo meno 120 centimetri cubi d'acqua per avere un leggiero smorzamento di un dito di altezza sensibile al disopra dei limiti posteriori del polmone. Nel cadavere di un adulto furono invece necessarî 400 centimetri cubi prima di ottenere uno smorzamento alto due dita.

Quando si tratta di stabilire la diagnosi di parti vuote di aria, le quali sieno da tutti i lati contornate da strati polmonari pieni d'aria, essa non può compiersi se non quando gli strati polmonari stessi non oltrepassano uno spessore di 5 centimetri. Però in tal caso la diminuzione nel suono di percussione ha luogo solo quando si adoperi la percussione forte; quella leggiera non lascia indovinare nulla. Come P. Niemeyer e Weil hanno fatto osservare, il suono più debole dovuto alla percussione non dipende in tal caso dall'*influenza smorzante* del tessuto vuoto di aria, ma dalla minore esten-

sione dello strato di polmone (cioè di quello sovrastante) che vien messo in vibrazione.... Queste circostanze sono molto importanti nella determinazione della cosidetta ottusità grande o relativa del fegato e del cuore. La ottusità relativa di questi organi è maggiore di quella assoluta e lo sorpassa della parte coperta dal polmone. Perciò la ottusità relativa ed assoluta stanno per rispetto alla percussione in una specie di antagonismo, dappoichè la determinazione della ottusità assoluta richiede una percussione debole mentre per quella relativa fa duopo adoperare la forte.

Se gli alveoli polmonari sono pieni di liquido, per esempio di *essudato,* come nell'edema polmonare o di sangue, come nell' *infarto emorragico,* non si osserva ordinariamente una diminuzione sensibile nel suono di percussione. Nell'edema dei polmoni, il liquido sieroso è d'ordinario misto a molte bollicine di aria, e sembra che da ciò dipenda il non aver luogo la diminuzione nell'intensità del suono. Se contro la regola, l'aria degli alveoli vien scacciata dal liquido prodotto dall' edema, si ottiene sicuramente una ipofonesi, come ha dimostrato il Traube in un'eccellente osservazione. Negli infiltramenti di sangue negli alveoli, la mancanza di ipofonesi dipende forse dalla piccolezza della parte piena di sangue. Se invece l'emorragia raggiunge un'estensione considerevole e produce contemporaneamente il vuoto d'aria negli alveoli, si potrà sempre osservare la ottusità. Per farsi un'idea dell'importanza che il vuoto di aria ha sull'intensità del suono, quando esso è perfetto e continuo, basti osservare che una tubercolosi miliare molto sviluppata ma sparsa sui polmoni, non ha nessuna influenza sull'intensità del suono e che non si può colla percussione riconoscere la presenza di molti piccoli *focolari broncopneumonici,* quando siano piuttosto sparsi.

b) Suono di percussione timpanitico e non timpanitico.

Il suono di percussione prodotto al di sopra di un polmone sano non è mai timpanitico. Il suono timpanitico è in tali casi sempre segno di una variazione dovuta a malattie del parenchima polmonare, e per lo più si tratta di due cambiamenti: o di raggrinzamento o mancanza di tensione, *rilasciamento del tessuto polmonare,* ovvero di *formazioni di caverne.* Per decidere quale dei due cambiamenti ha avuto luogo serve il cosidetto *cambiamento nelle altezze del suono* del Wintrich. Infatti se si tratta di un suono timpanitico prodotto da una caverna che per mezzo di un grosso bronco si trovi in libera comunicazione coi canali dell'aria, allora il suono timpanitico diventa più alto aprendo la bocca, e più basso

chiudendola e specialmente stringendo contemporaneamente le narici colle dita. Questo fenomeno, che sarà spiegato più sotto, si chiama dal nome dello scopritore *cambiamento nell'altezze del suono* del Wintrich. Se il bronco che comunica colla caverna è otturato da marcia, da muco, da sangue o da altro, il fenomeno ora indicato non ha più luogo. Esso però si produce nuovamente non appena gli ostacoli siano allontanati o spontaneamente o ad arte con dei colpi di tosse.

Le malattie dei bronchi producono un suono timpanitico sul torace, solo quando per effetto di continuata occlusione abbiano causato un rilasciamento del tessuto polmonare, ovvero quando i bronchi per dilatazioni anormali verso le parti più superficiali si sieno trasformati in specie di caverne (allargamento bronchiale ed *ectasie* dei bronchi). La prima di queste due cause è la più usuale e si distingue dall'altra per la mancanza del *cambiamento di suono* del Wintrich.

La percussione *della laringe e della trachea* produce sempre un suono timpanitico, col quale si possono molto acconciamente dimostrare le leggi del cambiamento di suono del Wintrich coll'aiuto di esperimenti suscettibili però di molte modificazioni. Anche la percussione diretta dei grossi bronchi produce un suono timpanitico. Nella percussione dei polmoni esso non ha luogo, perchè i grossi bronchi sono da tutte le parti contornati da strati polmonari. Se invece il parenchima polmonare è divenuto vuoto di aria, sia per compressione dall'esterno, sia per riempimento degli alveoli con masse fibrinose o caseose o con altre materie solide può darsi (specialmente quando è malata la parte superiore dei polmoni), che le vibrazioni possano propagarsi a traverso la massa solida fino ai grossi bronchi e produrre così un suono timpanitico e smorzato, il quale, come il *suono di caverna,* produce il *cambiamento* del Wintrich. Questa specie di suono, sebbene abbastanza rara a riscontrarsi, verrà da noi trattata in seguito sotto il nome di *tuono tracheale* del William.

Tra le *malattie della pleura* la raccolta di liquido nella cavità pleurale può dar luogo ad un suono timpanitico per effetto di compressione o di rilasciamento della sostanza polmonare.... Questa specie di suono non è suscettibile di produrre per le suddette cagioni un *cambiamento di suono.* Raramente produce invece il *tuono tracheale* di William. Però anche nel *pneumotorace,* vale a dire nelle raccolte di gas nella cavità pleurale, può in alcune circostanze che verranno specializzate in seguito, prodursi il suono timpanitico, il quale, sebbene in casi rarissimi, può essere accompagnato da cambiamento di suono del Wintrich.

Da tutti i casi possibili rammentati fin ora, si scorge che il suono timpanitico si presenta in circostanze molto differenti, e che non gli si può perciò attribuire un significato *patognomonico* corrispondente ad una sola malattia. Tra i casi possibili riferiti solo quello stato di malattia che domina fino ad un certo grado la formazione fisica del suono timpanitico potrà in certo qual modo esser spiegato, epperò non ci proveremo ad entrare a trattare più ampiamente di questo soggetto. Le molte condizioni etiologiche necessarie per la formazione del suono timpanitico e che sono state citate più sopra, dimostrano che questo suono si produce o al di sopra di *caverne* di una certa estensione o al disopra di *tessuti polmonari rilasciati*. Le leggi fisiche più conosciute sono quelle che si riferiscono al primo di questi due casi, mentre riguardo all'altro le opinioni sono molto diverse anche oggi. Al Wintrich è dovuto il merito di essersi molto occupato dello studio del suono timpanitico. Le sue analisi esemplari serviranno sempre di norma anche nei tempi futuri.

Se si percuote sopra un plessimetro tenuto libero nell'aria, si sentirà sempre un suono di percussione debole e simile ad un rumore. Però è ben diverso il caso se il plessimetro vien percosso al di sopra dell'orifizio di un vaso aperto superiormente e fatto di materia solida, liscia e capace di riflettere i suoni. Se si prende un vaso qualunque di vetro, una coppa di latta, legno, cuoio, ecc., e se si percuote al di sopra nelle condizioni ora citate, si osserverà che non ha più luogo il suono debole e simile a rumore quale veniva prodotto dal plessimetro percosso nell'aria libera, ma che invece si può udire un suono timpanitico molto chiaro. Oltracciò il suono timpanitico sembra tanto più forte quanto più vicino all'orifizio avviene la percussione. Il suono timpanitico può essere anche prodotto facendo aprire a qualcuno la bocca e percuotendo col plessimetro davanti alla stessa. Ovvero ancora si riuniscano le mani in modo che tra le due palme rimanga uno spazio chiuso lateralmente e pieno d'aria, percuotendo sull'apertura superiore di quello spazio si sentirà distintamente il suono timpanitico. In una parola tal suono si forma tutte le volte che l'aria contenuta in uno spazio cavo vien messa in vibrazione, quando questo spazio è attorniato da pareti solide e lisce e perciò capaci di riflettere il suono.

Se si mette un bicchiere dentro a della neve non molto solida e si percuote al di sopra di esso, il suono di percussione risulta timpanitico. Se si toglie poi il bicchiere e si percuote al di sopra del vuoto da esso prodotto nella neve, il suono non è più timpanitico, perchè le pareti non sono più solide e liscie. Anche percuo-

tendo al disopra di recipienti di feltro greggio va perduto il carattere timpanitico del suono.

Il suono timpanitico prodotto dagli spazî vuoti si può facilmente determinare rispetto alla sua altezza e questa proprietà basta per classificarlo più nella categoria dei tuoni, che in quella dei rumori. Però l'affinità coi tuoni si riconosce maggiormente dal fatto che l'altezza del suono timpanitico obbedisce ad alcune leggi fisiche che appartengono pure alla musica. Infatti l'altezza del suono dipende dalla lunghezza delle vibrazioni *della colonna d'aria* e dalla *larghezza dell'apertura libera.*

L'altezza del suono timpanitico è inversamente proporzionale alla lunghezza della colonna d'aria (e quindi a quella dello spazio vuoto in generale) e direttamente proporzionale colla grandezza dell'apertura. In altri termini, il suono timpanitico è tanto più alto quanto più corta è la colonna d'aria, e a parità di grandezza degli spazî vuoti è tanto meno alto quanto più stretta è l'ampiezza dell'apertura. Queste due leggi possono facilmente dimostrarsi sperimentalmente e senza bisogno di strumenti speciali.

Se si prende un bicchiere cilindrico piuttosto alto e si percuote al disopra della sua apertura superiore mentre un'altra persona versa a poco a poco dell'acqua dentro al bicchiere facendola scorrere lungo le pareti dello stesso, sarà facile apprezzare che il suono di percussione diventa sempre più alto a misura che il recipiente si riempe di liquido o ciò che vale lo stesso a misura che la colonna d'aria si raccorcia. Lo stesso accade quando si adopera un tubo (*scartoccio*) cilindrico di un lume. Si percuota al disopra di una delle aperture di esso mentre l'altra si immerge a poco a poco nell'acqua e si troverà che il suono diventa più acuto quanto più l'acqua sale nel cilindro ovvero quanto più piccola è la lunghezza della colonna d'aria oscillante. Questo esperimento può essere modificato in moltissimi modi, ma la legge resta sempre la stessa, cioè che il suono timpanitico cresce in altezza a misura che decresce la lunghezza della colonna d'aria vibrante. A questo punto vogliamo far notare che il suono timpanitico non presenta solo delle variazioni rispetto alla sua altezza cioè rispetto al numero di oscillazioni nell'unità di tempo, ma anche rispetto alla sua intensità, vale a dire all'*ampiezza* di ogni singola vibrazione. Il suono basso timpanitico prodotto dalle vibrazioni di una massa di aria più lunga e di maggior volume è contemporaneamente più forte del suono acuto. Ciò dipende da quella legge fisica che abbiamo enunciata relativamente all'intensità del suono, cioè che la massa oscillante influisce sull'intensità di un fenomeno acustico. È facile persuadersi della esattezza di questa legge

facendo percuotere da qualcuno sopra recipienti di diversa altezza ma di uguale diametro e determinando volta per volta la distanza fino alla quale il suono è ancora percettibile. Il seguente esperimento serve a dimostrare più chiaramente la grande affinità esistente tra il suono timpanitico ed i tuoni musicali. Si prendano quattro bicchieri cilindrici di vetro della stessa altezza e di ugual diametro; lasciando vuoto il primo, si versi dell'acqua negli altri di maniera che nel num. 2 vi sia $^1/_4$ dell' intera altezza, nel num. 3 un $^1/_2$ e nel num. 4 i $^3/_4$ dell'intera altezza, ovvero in altri termini: che le lunghezze delle colonne d'aria nei quattro vasi stieno tra loro come 4: 3: 2: 1. Se si percuote sull'apertura di tali bicchieri si può sentire un accordo musicale molto facile a distinguersi. Per esempio: mentre il bicchiere vuoto perfettamente dà il tuono fondamentale, quello riempito per $^3/_4$ di acqua dà l'ottava. Anzi si trova pure che i suoni timpanitici prodotti dalla percussione al disopra di questi quattro bicchieri, formano quel che in musica si chiama il *grande triaccordo* (Dreiklang), composto del tuono fondamentale (bicchiere num. 1), della terza (bicc. num. 2), della quinta (bicc. num. 3) ed anche dell'ottava (bicc. num. 4).

Anche le leggi che si riferiscono alla *variabilità del suono* timpanitico di percussione relativamente all'ampiezza dell'apertura sono molto facili a trovarsi. Si scelga a quest'uopo un imbuto piuttosto grande, lo si collochi sopra un sostegno solido e si percuota prima al disopra dell'apertura larga e poi in quella stretta. È evidente che in ambo i casi l'altezza della colonna d'aria rimane la stessa. Con tutto ciò ci si accorge che l'altezza del suono timpanitico è variata.

Il suono sembra più alto al disopra dell'apertura larga che in quella stretta. Esso diventa tanto più acuto quanto maggiormente si allarga l'apertura, epperò si può dire che l'altezza del suono è direttamente proporzionale all'ampiezza dell'orifizio.

Molto interessante è il seguente esperimento: Si prenda un vaso qualunque, per esempio un bicchiere, e si percuota al disopra della sua apertura. Quindi si ricopra quest'ultima con diversi fogli carta l'uno dopo l'altro in ognuno dei quali si sia praticato un foro di diverse grandezze. Sarà facile persuadersi che l'altezza del suono timpanitico varia volta per volta, sebbene la massa d'aria contenuta nel bicchiere non subisca verun cambiamento, e si vedrà che il suono timpanitico è più alto sull'apertura libera e più basso al disopra del foglio di carta che ha l'apertura più piccola.

Tali esperimenti per dimostrare la variabilità del suono a seconda dell'apertura dello spazio vuoto possono eseguirsi in svaria-

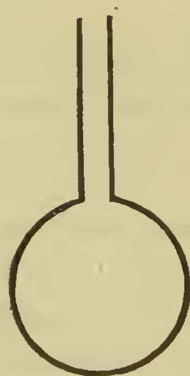
tissimi modi. Ricorderemo qui solo un altro esperimento. Se si percuote davanti all'apertura della cavità della bocca e se si avvicinano a poco a poco le labbra facendo rimanere fisse le mascelle, cioè se lasciando invariato lo spazio interno della bocca si diminuisce l'apertura tra le labbra si sentirà che il suono timpanitico diventa sempre più basso.

Le leggi alle quali l'altezza del suono obbedisce per rapporto all'ampiezza dell'apertura di uno spazio vuoto sono state determinate dal Sondhaus, dall'Helmholtz e dal Wand in parte empiricamente, in parte calcolate teoricamente. Le formole sono complicate e non sono perciò accettabili praticamente nella percussione del torace. Per i vasi cilindrici vale la seguente formola:

$$n = \alpha \cdot \frac{1}{\sqrt[4]{\pi}} \cdot \frac{1}{R}\sqrt{\frac{\rho}{L}},$$

in cui π rappresenta il numero delle oscillazioni ovvero l'altezza del tuono, R il raggio del fondo del vaso, L la sua lunghezza e ρ il raggio dell'apertura, α invece è un numero che venne trovato empiricamente dal Sondhaus eguale a 52400 e che secondo i calcoli dell' Helmoltz sarebbe uguale a 56174.

Le osservazioni del Wand si riferiscono a spazî vuoti sferici ed elissoidi, muniti di un tubo cilindrico superiormente come lo mostra la fig. 40. Questa disposizione ricorda facilmente quelle che di sovente si incontrano nelle caverne comunicanti con un bronco.


Fig. 40.

La larghezza e la lunghezza del tubo aggiunto (nel nostro caso del bronco) sono quelle che influiscono sull'altezza del tuono. Per questo caso si ha la formola seguente:

$$n = \frac{334000}{2\pi}\sqrt{\frac{4\pi R^2}{V\,l\left(1+\frac{\pi R}{2\,l}\right)}},$$

in cui π dinota il numero delle vibrazioni, R il raggio del tubo aggiunto, l la sua lunghezza, V il volume dello spazio vuoto sottostante.

Se l'apertura è troppo larga o l'altezza dello spazio vuoto è troppo piccola il carattere timpanitico del suono di percussione va perduto.

Il Wintrich trovò che il suo orecchio non sapeva distinguere più il carattere timpanitico del suono quando l'apertura aveva un diametro di sole 6 linee.

Da ciò che si è detto fin qui risulta che la lunghezza di uno spazio vuoto e l'ampiezza della sua apertura stanno per rispetto all'altezza del suono timpanitico di percussione in un certo antagonismo. Quindi è possibile che si ottenga colla percussione al di sopra di uno spazio vuoto piuttosto grande un suono timpanitico più alto che sopra uno spazio più piccolo, purchè quest'ultimo abbia un orifizio molto più stretto. Questo fenomeno ha una grande importanza pratica in quanto che bisogna ben guardarsi dal volere senz'altro giudicare dall'altezza del suono timpanitico il volume dello spazio vuoto.

Lo sviluppo del suono timpanitico è stato fin qui trattato sotto un punto di vista che non si rinviene quasi mai negli stati patologici. Solo nella percussione della cavità della bocca ovvero in quella di un pneumotorace avente un'apertura all'esterno molto larga si potrebbe produrre, in un modo simile a quello testè descritto per gli esperimenti, un suono timpanitico di percussione. Ordinariamente però non si può mettere in vibrazione l'aria contenuta in uno spazio vuoto posto nell'interno degli organi respiratorî, se non cercando di produrre un tal movimento dalla parte dello spazio stesso. L'esperienza dimostra però che le leggi più sopra enunciate non subiscono veruna variazione, di modo che esse possono riferirsi direttamente alla patologia. Se si vuole accertarsi dell'esattezza di tali esperienze non si possono evidentemente più adoperare recipienti di vetro o di metallo. In tali casi la parete del vaso sarebbe tanto appropriata a produrre un suono, che questo coprirebbe in tutto o in parte quello timpanitico più o meno perfetto prodotto dalla vibrazione dell'aria. Però se si scelgono invece dei recipienti di cuoio, di argilla umida o degli spazi vuoti costrutti artificialmente con vesciche o budella di un animale, sarà facile persuadersi che le leggi fisiche del suono timpanitico restano le stesse anche quando invece dell'apertura libera si percuote la parete di essi. Anche in questo caso la cavità della bocca serve benissimo per eseguire tali esperimenti. Infatti il suono timpanitico resta lo stesso tanto percuotendo direttamente davanti alla bocca quanto sopra una guancia. Così pure esso rimane lo stesso quando si ripetono queste percussioni dopo aver abbassato o innalzato il suono timpanitico cambiando la posizione delle mascelle o quella delle labbra.

Però bisogna ricordare un'altra legge molto importante specialmente per la patologia. Dagli esperimenti si può facilmente constatare che l'altezza del suono timpanitico dipende solo dal diametro maggiore dello spazio vuoto. Epperò il suono timpanitico resta sempre lo stesso sia che lo spazio vuoto di forma cilindrica, ellis-

soidale o irregolare venga percosso in direzione del suo diametro maggiore, sia di quello minore. La percussione di spazî ellissoidali nei diversi diametri ha solo per effetto che quella fatta in direzione del diametro minore risulta meno chiara.

Colla guida delle leggi finora enunciate si può ora facilmente capire quando e dove debba incontrarsi il suono timpanitico nella percussione degli organi respiratori. Esso si riscontrerà:

1) Nella *percussione della laringe* e *della trachea*. In questi casi il suono timpanitico deve necessariamente prodursi dappoichè quei due organi rappresentano degli spazî vuoti attorniati da pareti solide liscie e capaci di riflettere il suono. Negli ultimi tempi il Friedreich si è specialmente occupato di questa specie di suoni timpanitici.

Riguardo alla intensità di quest'ultimo, bisogna considerare principalmente le cause esterne. Quanto più spesse sono le parti molli del collo e quanto meno cedevole è la parete della trachea e della laringe, tanto meno forte sarà il suono di percussione. Di grande influenza sull'intensità del suono sono altresì le condizioni più o meno vantaggiose per la propagazione di esso. Tenendo aperta la bocca, il suono di percussione è molto più forte; ed esso cresce ancora maggiormente in intensità se si spinge la lingua molto infuori, facendo salire contemporaneamente la laringe, cercando di alzare l'epiglottide ed allargando lo spazio *faringeo*, giacchè per tal modo si accrescono le condizioni favorevoli alla propagazione del suono all'esterno.

Del resto bisogna ricordare che il suono timpanitico prodotto dalla percussione della laringe e della trachea non dipende unicamente da vibrazioni dell'aria in essi contenuta. Evidentemente il moto vibratorio si comunica tanto in basso all'aria contenuta negli spazî bronchiali, quanto in alto alla massa d'aria contenuta nelle cavità della bocca, della laringe e del naso; ed è quindi naturale che la colonna d'aria posta superiormente ed inferiormente debba modificare il suono timpanitico prodotto propriamente dalla laringe o dalla trachea. Ciò si dimostra in modo facile specialmente per l'aria che rimane superiormente, e si vedrà in seguito che questa influenza continua ad esistere anche quando si chiuda appositamente l'ingresso della laringe.

Il suono timpanitico prodotto dalla laringe o dalla trachea di *una donna* o *d'un ragazzo* è più alto di quello che si osserva in uomini adulti. Riguardo a ciò entrano prima di tutto in considerazione i rapporti di volume, ed in prima linea si trova influire il minore volume della laringe delle donne e dei bambini.

Però bisogna anche tener conto della minor lunghezza degli organi stessi. Infatti si trova che negli uomini adulti quelli che hanno un collo corto producono un suono di percussione più alto di quelli col cosidetto collo di cigno.

Nella percussione della laringe e della trachea è facile produrre in modo svariatissimo il fenomeno che abbiamo indicato col nome di *cambiamento* del Wintrich *nell'altezza del suono,* e lo scopritore stesso si servì di quegli organi per dedurne molte importanti conseguenze. Così p. es., si osserva che il suono timpanitico varia *aprendo* o *chiudendo la bocca.* Esso diventa più alto quando si apre la bocca e più grave quando la si chiude, ed in quest'ultimo caso si può abbassare maggiormente il suono chiudendo prima l'una e poi l'altra narice.

Però se in quest' ultima operazione non si osserva l' abbassamento di suono, il Wintrich ha fatto notare che in tal caso il canale nasale è otturato, sia con masse di tumori, sia con corpi estranei, sia per effetto di turgore della mucosa. Oltre a ciò tanto in questo esperimento che in tutti i seguenti, bisogna osservare la regola pratica data dal Baümler. Se la percussione si fa quando la persona è supina, può accadere che in molti casi la radice della lingua si ritiri all'indietro coprendo più o meno l'entrata della laringe e rendendo così impossibile o poco chiaro il fenomeno del cambiamento di suono. In tali casi siamo obbligati di eseguire gli esperimenti facendo tenere la lingua in fuori.

Del resto bisogna osservare che tenendo la bocca aperta lo *spingere la lingua in fuori* basta per aumentare l' intensità del suono timpanitico. Teoricamente ci si dovrebbe aspettare anche l'inverso, giacchè siccome cacciando fuori la lingua si diminuisce la apertura della bocca, esistono quindi le condizioni per l'abbassamento del suono. Perciò debbono necessariamente aver luogo delle variazioni che producano un innalzamento del suono e siano in grado di compensare l' influenza ora citata. Queste variazioni consistono appunto nel maggiore allargamento delle fauci, quando si spinge in fuori la lingua.

Il suono timpanitico della laringe e della trachea diventa più basso ad ogni movimento di *deglutizione.* Ciò dipende dal fatto che durante questo movimento l' epiglottide si abbassa verso l' entrata della laringe restringendola. Però questo fenomeno ha luogo anche quando l'epiglottide è difettosa nei suoi movimenti; imperocchè in tal caso le false corde vocali si avvicinano tra loro, la lingua si spinge all'indietro e si viene così parimenti a chiudere l'imboccatura della laringe.

In un modo meccanico perfettamente simile agiscono i *forti movimenti all'indietro del capo.* Infatti siccome la colonna vertebrale si piega più fortemente in avanti, si viene a restringere lo spazio della faringe e quindi ad abbassare il suono timpanitico. Si dovrebbe ancora spiegare tale abbassamento coll' allungarsi ed il tendersi degli organi del collo. Però questo fattore sembra agire in senso opposto. Una trachea presa da un cadavere e tesa più che normalmente dà un suono timpanitico più alto, giacchè se l'allungamento artificiale dovrebbe produrre un suono più basso, questo fattore non influisce punto, essendo più che compensato dalla maggiore tensione delle pareti della trachea. Lo spingere la lingua o il velo palatino indietro, non può servire a spiegare quell'anomalia giacchè il fenomeno sussiste ancora quando la lingua si fa cacciar fuori tenendola fissa e quando il *velo* ed il *palato molle* sono stati distrutti da processi ulcerosi. Sarà anche facile trovare che *durante l'inspirazione profonda* il suono di percussione diventa più basso il che il Friedreich secondo dipende dal fatto che la glottide si allarga. Le piccole variazioni nella larghezza della glottide prodotte dalla respirazione tranquilla non sono sufficienti per produrre dei cambiamenti sensibili di suono durante le diverse fasi respiratorie. L' esperimento riesce molto più chiaro se durante i movimenti respiratori molto profondi si fa tener molto aperta la bocca. Naturalmente però essa deve conservare sempre la stessa forma e posizione, altrimenti si avrebbero altre cause per il cambiamento del suono. I movimenti respiratori dell' epiglottide sono troppo piccoli per poter ammettere che essi possano avere qualche influenza sul fenomeno, ed infatti le differenze dovute alla respirazione si possono riscontrare anche in quelle persone aventi l'epiglottide difettosa.

L'influenza della larghezza della glottide sull' altezza del suono timpanitico laringo-tracheale diventa molto più chiara, se si osservano i cambiamenti di altezza quando si *intuona.* Durante l' intonazione il suono timpanitico di percussione diventa basso, imperocchè le corde vocali si avvicinano restringendo l'apertura della laringe. E qui bisogna osservare che anche la *tensione delle corde vocali* influisce sul grado di abbassamento, epperò io non posso trovarmi in questo punto d'accordo col Friedreich, il quale ha voluto negare questa influenza. Con pochi esercizi preliminari si riuscirà facilmente di tendere, lasciando invariata la posizione della bocca, più o meno le corde vocali, come per cantare dei tuoni alti o bassi senza però produrli realmente. Il suono timpanitico quando si simula di intuonare diventa sempre più basso, però il grado dell'ab-

bassamento è molto minore, quando si intuonano dei tuoni alti piuttosto che dei bassi.

Il Wintrich ha già mostrato che con forti *movimenti di pressione* il suono timpanitico di percussione va perduto. Contemporaneamente il suono di per sè stesso diventa più debole e più alto. Però anche in questo caso sussiste sempre il fenomeno del cambiamento di altezza prodotto dall' aprire o chiudere la bocca, sebbene l'aria della cavità di quest'ultima sia perfettamente separata al disopra dell' entrata della laringe per effetto di avvicinamento delle false corde vocali e della sovrapposizione della epiglottide sulla apertura della laringe. Da ciò si deduce che sotto tutti i rapporti il suono di percussione laringo-tracheale non è prodotto solo da oscillazioni dell'aria contenuta nelle vie respiratorie, ma che è di natura composta e che contribuisce specialmente a produrlo la risonanza che ha luogo negli spazî della cavità della bocca, della faringe e del naso.

2) Nella percussione dei *bronchi principali* e dei rami più grossi (isolati dal polmone nel quale erano contenuti) si ottiene un suono timpanitico uguale a quello prodotto dalla percussione della laringe e della trachea e per le stesse ragioni. Nella percussione del torace questo suono timpanitico prodotto dai bronchi non ha luogo in persone sane, poichè i grossi bronchi sono attorniati dappertutto da spessi strati di polmone, i quali assorbono interamente i colpi della percussione senza propagarli fino ai bronchi.

Solo raramente in persone molto magre con pareti toraciche molto sottili e cedevoli ho potuto riscontrare in regioni limitate del torace un suono timpanitico bronchiale, senza che potessi constatare nessuna variazione negli organi respiratorî. Quella regione si limitava ad una superficie di soli tre centimetri di diametro posta nello spazio interscapulare destro, vicinissima alla spina dorsale ed all' altezza della quarta vertebra. Io potei osservare un suono timpanitico di percussione molto chiaro, il quale si mostrava suscettibile di tutte quelle variazioni nell' altezza che abbiamo nel suono di percussione laringo-tracheale.

Evidentemente si riusciva a mettere in vibrazione l'aria contenuta nel bronco destro vicinissimo in quel punto alla spina dorsale ed alla parete toracica, e siccome questa colonna d'aria trovasi in comunicazione diretta con quella contenuta nella trachea, nella laringe, nella cavità della bocca, ecc., non deve destar meraviglia, se anche qui si vedono verificarsi le leggi dei cambiamenti di altezza. Il fenomeno ora rammentato è raro e si limita (almeno secondo le mie esperienze) sempre a quella piccola regione; dimodochè la

presenza di un suono timpanitico deve quasi sempre considerarsi come indicante uno stato patologico. Esso s'incontra invece più di sovente sotto il nome di *tuono tracheale di Williams.* Questa forma speciale di suono timpanitico si rinviene per lo più anteriormente, più spesso a sinistra che a destra e limitata al primo e secondo spazio intercostale, anzi in quest'ultimo è più chiaro che nel primo. Esso si forma ogniqualvolta il parenchima polmonare è divenuto per una causa qualunque vuoto di aria, di maniera che le vibrazioni prodotte dalla percussione si propagano a traverso il parenchima solido fino al bronco principale, mettendo in movimento l'aria contenuta in quest'ultimo.

Ordinariamente questo fenomeno si presenta più di frequente in essudati pleuritici molto estesi, quando l'estremità superiore del polmone è divenuta vuota d'aria a causa della compressione. Questa può essere prodotta anche da tumori nella cavità pleurale, da tumefazioni del mediastino che si sieno allargate lateralmente, da aneurismi e perfino in un caso di pericardite essudativa molto pronunziata ho potuto constatare nella clinica del Frerich lo sviluppo del tuono tracheale di Williams alcuni giorni prima della morte, dopo la quale nel sezionare il cadavere potei scorgere una forte compressione al polmone sinistro che si era estesa fino alle parti superiori. Il tuono tracheale del Williams si osserva pure per le stesse ragioni nel riempimento degli alveoli polmonari con masse fibrinose, caseose o con masse solide tumefatte. Però raramente lo si incontra tra le scapule sulla parete posteriore del petto, ove stando alle osservazioni del Petrolini e del Walske può svilupparsi in seguito ad ingrossamento delle glandule bronchiali o per tumori intratoracici. In tutti i casi si ottiene però, come è facile capire un suono timpanitico non forte, ma debole e smorzato.

Il tuono tracheale del Williams, il quale per il suo luogo di origine dovrebbe più propriamente chiamarsi *tuono bronchiale,* presenta in modo particolare il fenomeno dei cambiamenti di altezze, al quale si possono nuovamente applicare tutte quelle leggi che si enumerarono parlando del suono di percussione laringo-tracheale. Bisogna qui ricordare un altro caso di suono bronchiale timpanitico, cioè di quello che si produce al di sopra dei *bronchi allargati.* Naturalmente col suono timpanitico si possono riconoscere degli allargamenti bronchiali solo quando essi sono superficiali e quando abbiano raggiunto una certa estensione. Quando invece sono coperti da strati polmonari pieni d'aria, il di cui spessore superi i cinque centimetri, l'aria contenuta in quelli non può più essere messa in movimento dalla parete del torace ed in tutti i

casi per arrivare a produrre il suono timpanitico in uno spazio ricoperto da strati polmonari bisogna far sempre uso della percussione forte. Anche quando la *ectasia bronchiale* è circondata da tessuto polmonare vuoto di aria, lo spessore di quest' ultimo non deve sorpassare di molto i cinque centimetri, affinchè il suono timpanitico possa ancora prodursi; giacchè altrimenti il suono di perpercussione sembra debole e perfettamente cupo. Siccome le *ectasie* bronchiali producono spesso delle secrezioni, accade sovente che il suono timpanitico scompare per qualche tempo ed è surrogato da un suono debole per ricomparire poi dopo una forte espettorazione e dopo che la caverna siasi vuotata. Il principio di formazione dell'*ectasie* bronchiali porta con sè che queste si sviluppino sempre nelle regioni inferiori e posteriori. Esse presentano il fenomeno del cambiamento di suono quando non sono a guisa di sacco, ma si trovano in aperta comunicazione con un grosso bronco e quindi coi canali dell'aria più alti. Gli otturamenti passaggeri dei bronchi impediscono finchè sussistono la produzione del cambiamento di altezza nel suono. Riguardo agli altri fenomeni che si producono nelle caverne rimandiamo al seguente paragrafo.

3) La percussione di *spazi vuoti* (caverne) nella sostanza polmonare genera un suono timpanitico, il quale ha proprietà identiche a quello ora descritto. Qui c' intratteremo più lungamente a parlare dei *sintomi di caverne dati dalla percussione*, perchè questo genere di caverne polmonari è il più comune a rinvenirsi. Però i fenomeni dovuti alla percussione non chiariscono se in ogni singolo caso la caverna è dovuta a tisi, a cangrene, ascessi o simili, e bisogna, per poter stabilire una diagnosi più esatta, ricorrere ad esaminare la sede della caverna, la qualità dello sputo, lo svolgersi ed il decorrere della malattia ed altri sintomi di questo genere.

La diagnosi delle caverne polmonari non è sempre, come molti credevano erroneamente, facile a stabilirsi. Spesso possono sfuggire in talune circostanze al diagnosta più abile anche le caverne molto grosse e vicine alla superficie del torace. Non è facile indicare per le caverne una misura minima determinata affinchè esse sieno riconoscibili dalla diagnosi, poichè bisogna ogni volta tenere conto di moltissime circostanze. Se le caverne sono molto superficiali se le loro pareti interne sono molto liscie, e resistenti nello stesso tempo, se il bronco che in esse sbocca è grosso e la parete sovrastante del petto è sottile e cedevole, allora esse possono esser riconosciute al suono timpanitico ed ai cambiamenti di altezze di cui quest'ultimo è suscettibile quando hanno appena la grossezza di una nocciuola. In generale valgono ancora oggi le regole date

dallo Skoda; cioè « che le escavazioni nei polmoni attorniate da parenchima infiltrato e contenenti aria, danno, quando sono vicine alla superficie del torace e quando la loro grandezza è quasi uguale a quella del plessimetro, un suono timpanitico percuotendo le parti corrispondenti sul torace. » E in un altro punto aggiunge che, per poter stabilire la diagnosi, l'escavazione deve per lo meno raggiungere la grossezza di una nocciuola, « ovvero debbono esservene molte vicine l'una all'altra. »

I sintomi di caverne dati dalla percussione consistono essenzialmente in ciò che generalmente può riassumersi col termine *cambiamento di suono;* se questo manca, allora o la diagnosi non può stabilirsi affatto, ovvero deve al massimo stabilirsi per tentativi dal modo di espettorazione e dalla qualità dello spurgo. Si deve anche notare che dalle cause stesse del cambiamento di suono risulta che esso si mostra talvolta solo per qualche tempo di passaggio, di maniera che spesso non bisogna[1] andar troppo presto nello stabilire la diagnosi delle caverne. Noi distinguiamo le seguenti forme di cambiamenti di suono:

a) il cambiamento di suono puramente percussorio
b) » » respiratorio
c) » » del Wintrich
d) » » » intermittente
e) » » del Gerhardt

a) Per *cambiamento di suono puramente percussorio* si intende quel fenomeno in virtù del quale il suono timpanitico prodotto da caverne cessa per qualche tempo o in dati punti ed è surrogato da un suono debole o smorzato. Esso si rinviene al di sopra di quelle caverne che contengono allo stesso tempo aria e liquido. Se una caverna si riempie completamente di secrezione liquida, il suono timpanitico deve necessariamente cedere il posto a quello smorzato o debole. Solo dopo una espettorazione copiosa e dopo che la caverna si è vuotata completamente si può osservare nuovamente il suono timpanitico. A misura che la secrezione si raccoglie nuovamente, il suono di percussione perde a poco a poco il carattere timpanitico, diventando smorzato prima solo nelle regioni più basse poi in quelle più alte, finchè tutta la caverna sia nuovamente piena di liquido.

La velocità colla quale ha luogo questo cambiamento di suoni dipende essenzialmente dalla prontezza con cui la secrezione si forma e viene espettorata. Questo fenomeno si produce con maggior facilità sopra caverne cancrenose e prodotte da ascessi. Queste presentano quella specie di espettorazione speciale che appare

raramente, ma in grande quantità, e che dal Wintrich è stata chiamata espettorazione *a bocca piena.*

Talvolta il *cambiamento di posizione* basta a produrre i fenomeni del cambiamento di suono puramente percussorio. Si capisce facilmente che in una caverna contenente della secrezione liquida solo in parte, questa si raccoglierà contro la parete posteriore della caverna stessa, quando la persona è poggiata sul dorso, mentre che quando sta in piedi, il liquido scorre in basso ed in avanti (quando la quantità è maggiore) di maniera che la parte inferiore che prima dava un suono timpanitico, ora ne produce uno debole e smorzato. Facendo poggiare i malati sui gomiti e sulle ginocchia in modo che la secrezione si raccolga sulla parete anteriore della caverna, l'intera parte davanti può al caso dare un suono smorzato, invece di uno timpanitico.

b) Il *cambiamento respiratorio* consiste in variazioni di altezza prodotte dal suono timpanitico nelle diverse fasi della respirazione. Nelle inspirazioni profonde il suono aumenta in altezza mentre scende durante l'espirazione. Il Friedreich ha cercato di spiegare questo fenomeno dicendo che l'aumento di altezza durante il periodo inspiratorio è dovuto ad un allargamento della glottide e quindi in certo qual modo anche dell' apertura della caverna. Evidentemente questa spiegazione vale solo per quei casi nei quali il bronco posto in comunicazione colla caverna sia perfettamente libero e comunichi anche liberamente colla laringe. Però il cambiamento respiratorio ha luogo anche quando certi segni, di cui parleremo in appresso, indicano che la comunicazione colla laringe non esiste più, di modo che bisogna ammettere che questo fenomeno sia prodotto da altri fattori i quali debbono esistere nella caverna stessa. Essi consistono nella *variazione respiratoria di tensione* nella parete della caverna che coincide con una simile variazione nella parete toracica. Quando la tensione aumenta durante l'inspirazione il suono cresce in altezza divenendo però contemporaneamente più debole e perdendo un po' del carattere timpanitico. Perciò il fenomeno del cambiamento respiratorio del suono vien prodotto molto meglio da caverne con pareti sottili ed elastiche che da quelle con pareti grosse.

Già il Wintrich aveva fatto osservare che si può far sparire perfettamente il suono timpanitico prodotto dalla caverna con una inspirazione molto profonda, oppure con un forte movimento di pressione dopo una inspirazione profonda. La causa di ciò sta nel fatto che il suono timpanitico scompare per far posto ad un suono debole ogniqualvolta le pareti di una caverna sorpassano un

certo grado di tensione. Si prenda infatti uno stomaco o un budello in cui si faccia entrare poca aria e lo si percuota; il suono ottenuto sarà molto chiaramente timpanitico. Se ora vi si fa entrare dell'altra aria, fino a che le pareti sieno molto tese, il suono timpanitico diventa sempre meno chiaro fino a cessare del tutto e ad essere surrogato da un suono cupo. Oppure si percuote la cavità della bocca dalle guance, mentre che tenendo chiuse le labbra si gonfiano le guancie stesse finche si può; si osserverà facilmente che a misura che la tensione cresce il suono perde della proprietà timpanitica fino a spogliarsene completamente. La spiegazione di questo esperimento è stata molto discussa. La più semplice di tutte sembra essere quella data dallo Skoda, tanto più che finora essa non è stata ancora seriamente contrastata da nessuno. Lo Skoda opina che nello stomaco poco gonfio il suono timpanitico sia prodotto solo dall'aria messa in movimento e racchiusa nelle pareti. Se queste ultime invece sono molto tese, esse acquistano la proprietà delle membrane tese, cioè di oscillare per conto proprio. Ora siccome per legge d' interferenza le vibrazioni dell' aria e quelle delle pareti si distruggono scambievolmente, viene a perdersi il carattere timpanitico del suono e si ha invece una specie di rumore.

Tra tutte le altre spiegazioni quelle date dal Wintrich hanno destato molta attenzione, anche perchè partivano da un osservatore eccellente tanto in pratica che in teoria. Il Wintrich opina che in ambo i casi l'aria racchiusa nella membrana non prende parte al suono di percussione e che questo è prodotto unicamente dalle vibrazioni delle pareti. Finchè queste non sono tese esse sono attorniate tanto dalla parte interna che dall'esterna da mezzi di circa uguale densità, i quali permettono la formazione di vibrazioni regolari, da cui nasce il suono timpanitico simile ad un tuono; quando invece la parete è molto tesa per aumento di aria dalla parte interna, essa è circondata da questa parte da uno strato di aria più denso di quello esterno, epperò essa perde forse in tal caso la proprietà di produrre delle oscillazioni, il che è causa d'un suono di percussione simile ad un rumore.

Già lo Zamminer contestò con ragione il principio ammesso dal Wintrich dicendo che non era esatto. Infatti una membrana circondata da mezzi di diversa densità non perde affatto la proprietà di produrre delle vibrazioni regolari. Egli ha fatto giustamente notare che anche nell'uomo l'organo della voce è contraria all'ipotesi del Wintrich, dappoichè mentre nel cantare, sebbene lo strato d' aria al di sotto delle corde vocali abbia una densità assai mag-

giore di quello posto superiormente, pure la formazione dei tuoni ha luogo ugualmente e senza alcuna difficoltà.

Io ho sottoposto al parere di molti fisici rinomatissimi le due ipotesi dello Skoda e del Wintrich e potei a mio grande vantaggio constatare che tutti senza eccezione si pronunziarono senza reticenze contro il Wintrich. Essi mi spiegarono che mentre l'ipotesi del Wintrich è falsa dal punto di vista fisico, in quella dello Skoda invece non trovano nessun errore di tal genere.

Infine faremo ancora osservare che spesse volte a causa di una chiusura a valvola tra il tronco e la caverna, il suono timpanitico può essere surrogato da un suono semplicemente smorzato. Ciò avviene quando la valvola, mentre lascia penetrare l'aria nella caverna durante l'inspirazione, ne impedisce l'uscita durante l'espirazione. È facile capire che in tali casi la caverna viene talmente riempita di aria e le sue pareti acquistano una tale tensione da presentare tutte le condizioni per far svanire il suono timpanitico.

c) Sotto il nome di *cambiamento di suono* del Wintrich s'intende quell'alzarsi o abbassarsi che fa il suono timpanitico a misura che si apre e chiude la bocca. In generale in questo fenomeno si incontrano tutte quelle variazioni che sono state spiegate più indietro trattando del suono di percussione sulla laringe e sulla trachea. I fenomeni sono tanto più pronunziati quanto maggiore è la luce del bronco che comunica colla caverna. Se invece il bronco è otturato cessa il cambiamento di suono del Wintrich. Al contrario un violento colpo di tosse può farlo ritornare. Del resto bisogna fare attenzione di osservare questo cambiamento sempre durante una stessa *fase respiratoria;* imperocchè se per esempio si facesse coincidere una inspirazione profonda col chiudere della bocca, il fenomeno del Wintrich potrebbe restar latente, perchè, mentre l' inspirazione tende a far alzare il suono, il chiudere la bocca produce invece l'effetto contrario, epperò è facile che questi due fattori agendo in senso opposto si compensino e si annullino. Viceversa se avvenisse la coincidenza dell' inspirazione coll'aprire della bocca ovvero dell'espirazione col chiudere la bocca, il cambiamento di suono del Wintrich risulterebbe molto più forte di quello che è realmente. Si è già detto più sopra che il cambiamento di suono del Wintrich deve immaginarsi prodotto dall'essere la caverna in diretta comunicazione per mezzo del bronco colle vie superiori dell' aria e colla cavità della bocca, e che tutta la colonna d'aria oscilla come una massa sola, mentre che il numero delle oscillazioni, o ciò che vale lo

stesso, l'altezza del tuono dipende unicamente dall'ampiezza dell'apertura, come si è visto per il cilindro di vetro o come in un fischietto aperto da una parte sola. Dopo che il Weil ebbe fatte delle opposizioni ragionevoli a questa ipotesi si è anche associato ad esse il Neukirch, basandosi specialmente sovra fatti sperimentati. Il Weil osserva tra le altre, e con ragione, che i diametri dei canali dell'aria sono così differenti da mettere in dubbio se l'aria contenuta in essi possa oscillare tutta insieme come una massa sola, quale è il caso per il cilindro di vetro. Perciò gli accennati autori opinano non senza ragione che la cavità della bocca fa per il suono della caverna l'ufficio di una specie di *risonatore* (cassa armonica), il quale naturalmente rinforza quei suoni timpanitici prodotti dalla percussione che corrispondono al tuono proprio.

Evidentemente però questo tuono del risonatore sarà diverso secondo che la bocca è chiusa o aperta e così segue che nell'aprirla o nel chiuderla vengano rinforzati i tuoni alti o bassi. A me sembra che alcuni esperimenti di A. Friedreich attestino in special modo la giustezza di questa ipotesi. Il Friedreich dimostrò che se coll'aiuto della pressione si separa la cavità della bocca da quella laringea, l'influenza prodotta dall'aprire o chiudere la bocca sussiste sempre sul suono timpanitico della laringe e della trachea. Perciò non si può ammettere altro se non che quel fenomeno sia effetto di risonanza nella cavità della bocca.

d) Il primo a richiamare l'attenzione sul *cambiamento di suono interrotto* del Wintrich fu il Gerhardt in una dissertazione del Moritz. Esso è caratterizzato dalla circostanza che il cambiamento di suono non si produce che in una determinata posizione del corpo, per esempio o supino o in piedi o di fianco. Il suo sviluppo richiede la presenza di un liquido nella caverna, non troppo vischioso e scorrevole, e sotto il punto di vista diagnostico serve a riconoscere se il bronco principale sbocca in fondo alla caverna ovvero nella parete posteriore, laterale o anteriore della stessa. Supposto che si avveri il primo caso, è facile capire che la secrezione, stando il malato in piedi, si riversa verso il fondo della caverna, otturando il bronco e facendo cessare il cambiamento di suono del Wintrich. In posizione supina invece il liquido scorre verso la parete posteriore, libera nuovamente l'apertura del bronco e permette quindi che possa aver luogo il cambiamento di suono. Se invece il bronco entra nella caverna per la parete posteriore e ad una certa altezza dal fondo della caverna stessa, avverrà perfettamente il contrario, perchè stando supini l'apertura del bronco si ottura e impedisce la formazione del cambiamento di suono, mentre questo può aver luogo

in posizione verticale. Se finalmente il cambiamento di suono del Wintrich si produce in ambedue queste posizioni e se può ammettersi con certezza che la caverna contenga del liquido, allora la comunicazione col bronco deve supporsi nella parete anteriore o, (se il cambiamento di suono continua ad aver luogo anche mettendo il malato sulle ginocchia e sui gomiti) nelle parti laterali o superiori della caverna. In quest'ultimo caso però il cambiamento di suono deve cessare non appena il malato si faccia coricare da quella parte dalla quale si suppone che esista la comunicazione col bronco. Il cambiamento di suono interrotto del Wintrich può mancare quando la secrezione è vischiosa e poco abbondante e non segue perciò il corpo nei cambiamenti di posizione. È facile capire che questa analisi affatica il malato, epperò non bisognerà adottarla in persone molto indebolite. Non appena il bronco principale è chiuso il suono timpanitico varia di altezza e diventa più basso conformemente alle leggi più volte enunciate.

e) Il cambiamento di suono del Gerhardt richiede anche esso la presenza di secrezioni liquide nella caverna. Esso è dato dal fenomeno che il suono timpanitico varia di altezza solo colla posizione del corpo, imperocchè le diverse posizioni del liquido fanno variare ogni volta i diametri della caverna. Perciò si può, adottando alcune cautele, accertare con questo fenomeno se il diametro più lungo della caverna è orizzontale e verticale relativamente all'asse longitudinale del corpo.

Si supponga che la caverna sia di forma ovale, avente il diametro maggiore verticale epperò parallelamente all'asse longitudinale del corpo; la secrezione che nella posizione supina occupava la parete posteriore della caverna, si poggia invece, quando si è in posizione verticale, sul fondo della caverna, raccorciando così il diametro longitudinale della stessa. In un caso simile perciò il suono timpanitico dev'essere più alto in posizione verticale che supina.

Inverso è il caso quando il diametro maggiore è orizzontale. In tal caso il liquido raccorcia il diametro longitudinale quando il malato è in posizione supina o laterale (secondo che il diametro lungo è trasversale o *sagittale*), epperò il suono timpanitico sarà più alto in posizione supina che in quella laterale.

Però bisogna osservare che il cambiamento di suono del Gerhardt può essere utilizzato nella diagnosi solo, quando non esista nessun altro motivo che faccia cambiar l'altezza del suono timpanitico col cambiar della posizione del corpo. Se ciò possa ammettersi ce lo indica il cambiamento di suono del Wintrich. Quando quest'ultimo manca in tutte le posizioni e sussiste senza interruzione

in qualunque di esse, allora solo può utilizzarsi il cambiamento di suono del Gerhardt. Però non possiamo tacere che ad onta di ciò l'Hobein incorse in un errore nella clinica del Gerhardt. La caverna che si presumeva di trovare in un punto proprio sotto la clavicola destra non si rinvenne, sebbene facendo sedere il malato si avesse ottenuto un suono molto più alto; e non si potè spiegare altrimenti questo fenomeno se non che supponendo che l'innalzamento del suono potesse essere stato prodotto da una maggior tensione del parenchima polmonare in posizione verticale. Se invece il cambiamento di suono del Wintrich è interrotto in una determinata posizione del corpo, di maniera che il bronco sia otturato e che quindi il suono timpanitico subisca già per questa ragione un abbassamento, non può almeno per questa posizione ammettersi che quell'abbassamento possa dipendere da variazione nel diametro longitudinale della caverna. Al contrario il cambiamento di suono del Wintrich manca in una data posizione del corpo e se ciò nonostante si avvera un aumento di altezza nel suono timpanitico di percussione, questo aumento può essere attribuito con sicurezza ad un raccorciamento del diametro maggiore della caverna. Vogliamo infine ancora osservare che la presenza di un cambiamento nell'altezza del suono dipendente da cambiamento di posizioue del corpo fa distinguere il suono timpanitico dal tuono tracheale del Williams col quale ha di comune il cambiamento di suono del Wintrich.

4) La presenza del suono timpanitico nel *pneumotorace* appartiene al numero delle eccezioni, benchè molti libri di testo dicano il contrario. Imperocchè sebbene la presenza di aria nella cavità pleurale, circondata da pareti liscie e capaci di riflettere il suono, favorisca di per sè stessa la formazione del suono timpanitico di percussione, questo viene ciò nondimeno annullato nella pluralità dei casi dal fatto che la parete toracica acquista per effetto dell'aria che racchiude una tensione straordinaria. Questa circostanza, come si è visto più sopra, favorisce invece la formazione di un suono molto debole e smorzato. Il suono timpanitico non deve aspettarsi che in quella forma di pneumotorace indicata egregiamente dal Weil col nome di *pneumotorace aperto.* In tal caso si tratta di una larga apertura o nella pleura polmonare o nel torace o in tutti due contemporaneamente, a traverso la quale l'aria atmosferica può entrare ed uscire liberamente per modo che non vi è più ragione che esista una tensione eccessiva dalla parete toracica. Se si ha da fare con uno sbocco a traverso la parete toracica anteriore, il suono timpanitico diventa più cupo non appena si chiude quello sbocco.

Se invece una apertura nella pleura polmonare mette in comunicazione la cavità pleurale coi bronchi e cogli altri canali superiori dell'aria, potrà riscontrarsi il fenomeno del cambiamento di suono del Wintrich.

Ordinariamente non s'incontra mai un pneumotorace vero, ma per lo più si raccoglie nella cavità pleurale oltre all'aria anche marcia o sangue (pio-pneumotorace e emato-pneumotorace), più raramente del siero.

Il limite tra l'aria e il liquido si riconosce facilmente dal fatto che al disopra di quest'ultimo il suono timpanitico diventa debole e smorzato. Ora poichè il liquido può muoversi liberamente nella cavità pleurale, si capisce facilmente che questa delimitazione varia a seconda della posizione del corpo e che la superficie del liquido tende sempre a disporsi orizzontalmente. Contemporaneamente si può osservare una variazione nell'altezza del suono timpanitico, sul quale fatto il Biermer fu il primo a richiamare l'attenzione, epperò questo fenomeno vien conosciuto sotto il nome di *cambiamento di suono* del Biermer. Teoricamente si dovrebbe supporre che in posizione verticale il suono timpanitico diventa più alto perchè il diametro maggiore del pneumotorace vien raccorciato a causa della raccolta di liquido al disopra del diaframma. Ciò accade però solo in singoli casi e non sempre. Se il diaframma è divenuto *paretico* può darsi che per effetto della pressione del liquido venga spinto in basso quando il corpo è in posizione verticale, per modo che in tal caso ha luogo un allungamento del diametro maggiore e quindi un abbassamento del suono timpanitico.

Non bisogna oltre a ciò dimenticare che nel pneumotorace interno aperto, una apertura potrebbe venir chiusa dal liquido in una sola posizione del corpo, cagionando così un abbassamento del suono timpanitico. Oltrechè col cambiamento di suono del Wintrich l'esistenza di un' apertura interna si riconosce anche dalla già accennata espettorazione a bocca piena, imperocchè i malati fanno degli spurghi (del liquido contenuto nella cavità pleurale) a lunghi intervalli, ma molto abbondanti.

Il Björnström ha fatto l' importante osservazione che il suono di percussione ottenuto da un pneumotorace diventa più alto durante l' inspirazione, mentre si abbassa durante l' espirazione, sebbene però le differenze non siano molto grandi e richiedano un orecchio molto esercitato. Anche il Friedreich ha potuto fare la stessa esperienza. L'unica spiegazione possibile per questo fenomeno, è la supposizione che esso dipenda da aumento di tensione della parete toracica dovuto alla respirazione.

Oltre al suono timpanitico delle caverne, bisogna ancora ricordare quella forma di suono timpanitico che vien prodotto dalla percussione di parenchima polmonare poco teso e rilasciato. Esso si può facilmente produrre coll'esperimento. Si prenda un polmone da un cadavere e lo si percuota; il suono ottenuto dal polmone raggrinzato e sènza tensione, sarà chiaramente timpanitico; se lo si gonfia sempre più il suono timpanitico va perduto. Ovvero si estraggano dal cadavere tutt'e due i polmoni coi relativi bronchi ed accessori e si percuotano dopo di aver legato uno dei bronchi principali; il polmone appartenente al bronco legato ha la tensione normale e darà un suono forte, l'altro invece un suono timpanitico. A differenza del suono timpanitico di caverna, non si avvera in questo caso un cambiamento d'altezza, aprendo o chiudendo la bocca nei vivi, ovvero allargando o restringendo l'orifizio di un bronco principale nei cadaveri. Veramente il Rosenbach ha cercato di contestare questi esperimenti fatti ripetute volte sui cadaveri; però il Friedreich ha dimostrato negli ultimi tempi (ed io stesso ho potuto anche convincermi) che le osservazioni del Rosenbach sono certamente false.

Per quanto è facile di produrre sperimentalmente il suono timpanitico diminuendo la tensione del parenchima polmonare, altrettanto è difficile spiegarne il suo sviluppo fisico. Lo Skoda pubblicò una serie di lavori fatti da diversi a questo scopo; ed a questi lavori si aggiunsero le osservazioni del Wintrich, Körner, Mazonn, Geiger e Schweigger, ed in seguito quelle del Fastschenko, Baas e Rosenbach che arrivano fino ai nostri giorni. Ad onta di tutto ciò non si è potuto dare finora una spiegazione soddisfacente.

Lo Skoda era d'avviso che, nel polmone raggrinzito, la sola aria contenuta negli alveoli è quella che vien messa in moto dalla percussione e che vibrando quasi regolarmente produce il suono timpanitico. Se invece il polmone è teso, è possibile che, come nell'esperimento collo stomaco citato più sopra, oscillino contemporaneamente gli alveoli e l'aria in essi contenuta e che le loro vibrazioni disturbandosi scambievolmente annullino il carattere timpanitico del suono di percussione. Però non si deve credere che l'aria contenuta in un singolo alveolo, sia capace di per sè stessa di produrre il suono timpanitico, giacchè si è visto dagli esperimenti succitati del Wintrich che questo fenomeno non ha più luogo se lo strato d'aria ha uno spessore minore di sei linee. Perciò lo Schweigger ha fatto notare con ragione che quando il parenchima è allo stato di tensione, l'aria contenuta in una re-

gione alveolare vien messa in movimento come se fosse una massa sola, e che la parete pleurale solida e liscia produce una specie di riflessione di suoni. Con questa ipotesi, coinciderebbe pure l' esperienza che nella percussione d'estremità polmonari piccole, il suono timpanitico è più alto che in quella di parti più grosse, sebbene in ambo i casi la grandezza dei singoli alveoli sia la stessa.

Questa esperienza si spiega col fatto che nel primo caso vien messa in movimento, per così dire una colonna d'aria minore che nel secondo caso.

Parrebbe molto naturale l' ipotesi, fatta realmente da molti, che, a causa del raggrinzamento del parenchima polmonare, si presentino le condizioni necessarie a che le vibrazioni prodotte dalla percussione si propaghino fino all'aria contenuta nei bronchi aventi pareti molli, liscie e producano così il suono timpanitico. Però in questo caso il restringimento o l'allargamento dell'apertura bronchiale, dovrebbe produrre un abbassamento od innalzamento del suono timpanitico, cosa che non si avvera mai nella percussione del parenchima raggrinzato. Invero il Wintrich asserisce che un fisico da lui interrogato in proposito, rispondesse non essere necessaria una variazione nell' altezza del suono, poichè il movimento dell'aria non si propaga fino ai grossi bronchi; però il seguente esperimento dimostra il contrario. Si tagli un pezzo di polmone in modo che sulla parte sezionata corrisponda un gran numero di piccolissimi rami bronchiali. Si percuota il pezzo di polmone e si rimarchi il suono che si produce. Quindi si ricopra la superficie sezionata con una membrana umida, chiudendo così gli sbocchi dei bronchi; si potrà scorgere che l'altezza del suono timpanitico non è affatto cambiata. Si vede dunque che il suono timpanitico prodotto dal polmone raggrinzato non può prodursi neppure nei più fini rami bronchiali; epperò non ci resta altro che di adottare la teoria dello Skoda.

Il raggrinzamento e la perdita di tensione del parenchima polmonare, possono essere *causati* da malattie dei bronchi, degli alveoli polmonari ed anche degli organi vicini, come della cavità pleurale, gli organi pericardiali e addominali. Se i *bronchi* sono otturati per muco, pus, sangue, secrezioni fibrinose od altri corpi estranei, si può sulla regione polmonare circonvicina osservare molto facilmente un suono timpanitico. Io ebbi negli ultimi tempi occasione di osservare nella clinica del König una malata alla quale era entrato nel bronco sinistro un nocciolo di prugna. Era molto importante di osservare che ogni giorno il suono di percussione diveniva più timpatinico e più cupo e che questo fenomeno cessava

dodici ore dopo che la paziente in un forte colpo di tosse ebbe rigettato fuori l'osso di prugna.

Nei *processi di malattia degli alveoli* il suono timpanitico si produce ogni qualvolta gli alveoli stessi contengono contemporaneamente aria e liquido. Lo stesso si osserva specialmente nella edema polmonare, negl'*infarti emorragici* molto estesi, nella pneumonite catarrale e nel primo e terzo stadio della pneumonite fibrinosa. Però bisogna qui notare che il Baumler osservò un suono timpanitico molto sonoro anche nel secondo stadio della pneumonite fibrinosa cioè nello *stadio di epatizzazione*, il quale all'opposto col suono di caverna e del suono tracheale del Williams non lasciava riconoscere nessun cambiamento di suono, finchè l'aria contenuta al disopra di una regione polmonare *epatizzata* era ridotta ad un minimo. Nell'enfisema alveolare dei polmoni il suono timpanitico deve aspettarsi solo nel caso in cui altre cause, in parte già citate, sieno capaci di produrre un raggrinzamento del parenchima polmonare.

Spesso questo raggrinzamento e quindi anche il suono timpanitico vengono prodotti da *compressione dei polmoni*.

Il Traube è stato il primo a fare osservare che nell'infiltrazione pneumonica del lembo inferiore del polmone si ottiene su quello superiore pieno d'aria e specialmente nella parte anteriore dello stesso un suono timpanitico, il quale si spiega col fatto che il lembo inferiore ingrossato dall' infiltrazione prende in parte il posto di quello superiore comprimendolo. Lo stesso effetto può essere prodotto da piccole infiammazioni lobulari o da piccoli noduli di neoformazione. Molto spesso gli essudati pleuritici medii e grossi esercitano una specie di pressione sul polmone privo d'aria e rendono per tal modo timpanitico il suono di percussione, specialmente nelle parti anteriori e superiori del petto. I francesi hanno dato a questo suono il nome di *son scodic*, dal nome dello Skoda che fu il primo ad osservarlo. Anche i tumori nella cavità pleurale possono produrre un suono di percussione timpanitico per effetto della pressione che esercitano sul polmone. Negli essudati da pericardite questo suono si trova specialmente nella parte superiore ed anteriore del polmone tra il primo e il secondo spazio intercostale sinistro, mentre, come si è già detto, nella parte superiore e inferiore ha luogo uno smorzamento, giacchè qui la compressione ha prodotto un vuoto d'aria perfetto. Anche l'ingrossamento del cuore può produrre nella regione polmonare attigua un suono timpanitico.

Finalmente ricorderemo che le malattie nella cavità addomi-

nale, come tumori, raccolte di liquido o di gas, possono per il sollevamento del diaframma nella cavità del petto, produrre nelle regioni basse polmonari un suono debole o smorzato proveniente dal vuoto d'aria perfetto, e nelle regioni superiori un suono timpanitico.

La denominazione di suono timpanitico venne per la prima volta adoperata dal Laennec per ricordare la somiglianza che questo suono ha con quello prodotto dal battere su di una *gran cassa.* Il Williams adoperava prima il nome *sonoro* ed anche lo Skoda in principio faceva differenza tra *sonoro* e *non sonoro*, più tardi però finì per adottare anch'egli esclusivamente la denominazione *timpanitico.* Anche il Traube ha preferito l'aggettivo *sonoro* invece di timpanitico.

Da tutto ciò che finora si è detto, emerge che il suono timpanitico di percussione è solamente simile ad un tuono. Un fisico non l'accetterebbe di certo per un suono puramente musicale. È vero che il Gerhardt asserisce che il suono timpanitico di percussione può coll' aiuto di risonatori e della fiamma manometrica produrre, come i suoni musicali dello specchio girante, una serie regolare di punte, mentre questa serie appare irregolare quando il suono non è timpatico; però tanto il Jakobson quanto io stesso non abbiamo potuto confermare questa asserzione per il suono timpanitico prodotto sull'uomo. Anche il Klug constatò lo stesso fatto e riuscì a confermare l'esperienza del Gerhardt solo quando si servì, per produrre il suono timpanitico artificiale, di un cilindro di vetro. Da ciò si dedurrebbe che il suono timpanitico artificiale può essere riguardato come un suono, mentre il suono di percussione prodotto nell'uomo ha molto del rumore; esso è perciò solo *simile* ad un suono. Del resto ciò si capisce anche praticamente dal fatto che il passaggio dal suono timpanitico al non timpanitico non è subitaneo, ma che si fa a poco a poco gradatamente.

c) **Suono di percussione.**

L'altezza del suono di percussione dipende sempre dal numero di vibrazioni per unità di tempo. Quanto maggiore è questo numero, tanto più alto è il suono di percussione.

Nel suono timpanitico (che più si avvicina ai suoni) la differenza di altezza può facilmente riconoscersi anche da un orecchio poco esercitato e nel precedente paragrafo si è visto che tali osservazioni sono molto importanti per il significato diagnostico del suono timpanitico di percussione.

Molto più difficile è invece il giudicare dell'altezza d'un suono non timpanitico, sia questo debole o forte. Ciò dipende essenzialmente dal fatto che è molto difficile giudicare dell'altezza dei suoni che più si avvicinano ai rumori. Se molti autori, come p. es., E. Seitz, hanno asserito non potersi in questa specie di suono far differenze di altezza, essi sono caduti in un errore di fisica. Ricorderemo per prova un esempio che il Wüllner cita nel suo trattato di fisica sperimentale. « Si prendano sette aste di legno duro di uguale spessore e larghezza ma di diversa lunghezza, di maniera che battendole producano una serie di suoni. Se ora si lascia cadere uno solo di questi pezzi di legno, si sentirà un rumore senza carattere musicale determinato; se invece si lasciano cadere tutti sette l'uno dopo l'altro, si potrà anche nei rumori prodotti distinguere un'altezza determinata (Vol. I, pag. 553).

L'altezza del suono di percussione anche quando questo non è timpanitico, dipende da due fattori principali, cioè dalla *tensione* delle parti che producono il suono di percussione e dal *volume* della massa *vibrante* piena d'aria. Riguardo alla *tensione*, su cui il Wintrich fu il primo a richiamare l'attenzione, si può ritenere la legge valevole per le membrane e le corde tese, che cioè l'*altezza del suono è tanto minore quanto minore è la tensione del tessuto*. In primo luogo bisogna considerare la tensione del tessuto polmonare. Però anche una maggior tensione delle pareti toraciche e dei muscoli del petto produce, come ha fatto osservare il Rosenbach, un aumento nell'altezza del suono di percussione; però il Rosenbach ha dato troppo peso all'influenza di questo fattore. In tutti i casi la parte principale è dovuta alla tensione del tessuto polmonare, e siccome da quel che si è detto più sopra, la *detensione* di questo tessuto produce un suono timpanitico, così si osserva non di rado che un tale suono è anche contemporaneamente molto basso.

L'influenza del *volume* della massa vibrante si riconosce dall'esperienza che un polmone intero dà sempre un suono più basso dei pezzi tagliati, e che sopra i singoli lembi di polmoni il suono è tanto più alto quanto minore è il loro volume.

Nei *processi normali della respirazione* il volume e la tensione stanno in un certo rapporto contradditorio. Durante l'inspirazione aumentano le tensioni della parete toracica e del tessuto polmonare, condizioni che tenderebbero a far aumentare l'altezza del suono. Ma d'altra parte il volume del polmone aumenta considerevolmente, e questo fatto tenderebbe a produrre un abbassamento di altezza nel suono; dimodochè in ultima analisi si avrà

durante la fase respiratoria un abbassamento o un aumento di altezza, secondo che l'uno dei due fattori ha la prevalenza sull'altro. Osserveremo poi che a questo fenomeno debbono sempre aggiungersi delle variazioni nell'intensità del suono. Da tutto ciò emerge dunque che il *cambiamento di suono dovuto alla respirazione*, non è un fenomeno di natura facile. Si è del resto ancora in questione circa il suo valore diagnostico, imperocchè mentre il Da Costa ha dato una grande importanza al metodo da lui denominato *percussione della respirazione* sostenuto in questa sua idea in parte anche dal Friedreich e dal Rosenbach; invece lo ha completamente contestato dicendo che il *cambiamento nell'altezza* del suono è dovuto unicamente a differenze di tensione della parete toracica. Il Friedreich si è molto occupato dell' analisi del *cambiamento di suono dovuto alla respirazione*, e noi ci occuperemo in seguito delle sue spiegazioni.

Dopo una profonda inspirazione si osserva che il suono di percussione aumenta nella maggior parte della superficie toracica, mentre perde d'intensità. Si scorge dunque che l'aumento di tensione del tessuto polmonare dovuto all'inspirazione prevale sull'aumento di volume. Il Friedreich ha dato a questo fenomeno il nome di *cambiamento regressivo inspiratorio del suono.* Affatto diverso è il modo di comportarsi del cambiamento respiratorio del suono, quando ci si avvicina ai margini dei polmoni e quando si percuotono quelle regioni che verranno descritte in seguito col nome di regioni di ottusità relativa e assoluta del cuore e del fegato. In queste parti il suono, contrariamente a quel che si è detto poc' anzi, diviene per effetto della profonda inspirazione più basso e più intenso. Evidentemente in questa parte l' aumento di volume della massa vibrante ha la prevalenza sull'aumento di tensione. Il Friedreich dà a questo fenomeno il nome di *cambiamento progressivo inspiratorio del suono.*

Bisogna ancora osservare che ognuna di queste forme di cambiamento di suono non passa subitamente nell'altra senza gradazione, ma che tra le due esiste una specie di zona neutra nella quale non si osserva verun cambiamento respiratorio di suono, il che vuol dire che in essa gli aumenti di volume e di tensione si compensano perfettamente. Però in questa zona si osserva che nei movimenti espiratorî molto forti il suono di percussione diventa più basso; fatto che non si avvera nelle regioni del cambiamento inspiratorio progressivo e regressivo. In quel punto ha luogo, per servirsi dell'espressione del Friedreich, un *cambiamento espiratorio regressivo del suono.*

Tra le variazioni patologiche il Friedreich potè constatare le seguenti anomalie nel cambiamento respiratorio del suono:

1) Egli trovò che nell'*enfisema alveolare dei polmoni* (come già prima aveva osservato il Da Costa), il cambiamento di suono dovuto alla respirazione (sebbene il Rosenbach contesti questa asserzione) o scompariva perfettamente o diveniva molto meno chiaro quando la malattia era in uno stato poco avanzato. Una delle cause che producono quest'anomalìa può essere quella che il torace permanentemente inspiratorio non è più capace di acquistare una tensione maggiore per effetto dell'inspirazione. Epperò il cambiamento respiratorio del suono di percussione può servire a riconoscere questa malattia, a giudicare del suo grado di sviluppo e dell'effetto che producono le misure terapeutiche prese.

2) Nella *pneumonite fibrinosa* il cambiamento respiratorio di suono non ha luogo al disopra delle regioni *epatizzate* e non si rinviene che nello stadio della risoluzione, accompagnato per lo più da suono timpanitico.

3) Così pure il citato cambiamento nella *pleurite essudativa* manca nella regione della ottusità.

4) Nel *pneumotorace* si rinviene costantemente il cambiamento inspiratorio regressivo.

5) Lo stesso accade per *i focolari multipli di infiltrazione* negli apici dei polmoni.

Se si vuole *paragonare* il suono di percussione sulle parti simmetriche del torace, rispetto alla sua altezza, bisogna, secondo quel che si è già detto, eseguire le osservazioni sempre nella stessa fase respiratoria. Molto spesso si trova che il suono di percussione *dalla parte destra* è alquanto più basso che dalla sinistra; molto più di rado si rinviene il contrario.

Negli *essudati pleuritici* di grandezza media, il suono di percussione acquista nella regione infraclavicolare un carattere molto basso e intenso. Ciò avviene più spesso quando il suono di percussione non ha ancora acquistato il carattere timpanitico e prima ancora che si mostri quella qualità di suono chiamato dai francesi col nome di *suono* dello Skoda. Però il suono di percussione diviene, come ha fatto notare il Traube, alto e smorzato non appena l'essudato sia giunto superiormente all'altezza del capezzolo della mammella.

Nel primo caso l'abbassamento del suono si crede dipendente da distensione del tessuto polmonare, mentre che nel secondo caso l'innalzamento si crede dovuto a diminuzione di volume del parenchima polmonare pieno di aria e capace di oscillare.

Il Traube ha inoltre fatto osservare che nella *pneumonite fibrinosa del lembo inferiore del polmone* il suono di percussione diventa pure basso e intenso sulla parte anteriore del polmone, di modo che non di rado questo fenomeno può servire a far notare la presenza di una pneumonite. Oltrecciò egli spiegò il fenomeno stesso per effetto di minore tensione della parte polmonare piena d'aria. Il Friedreich si è opposto negli ultimi tempi a questa ipotesi, dicendo di non aver mai nelle circostanze citate potuto rinvenire un suono timpanitico, che pur dovrebbe presentarsi al disopra del tessuto polmonare senza tensione. Egli suppone che si tratti di una detensione acuta dei polmoni, e che la maggior quantità di aria contenuta negli alveoli produca l'abbassamento del suono di percussione. Se la pneumonite si estende di molto, il suono che prima era basso diventa alto, perchè ora il polmone pieno d'aria e capace di oscillare è tanto ridotto nella sua massa che la diminuzione di volume prevale, nel dare il carattere al suono, alla diminuzione di tensione.

Lo Skoda aveva già fatto l'osservazione che *le infiltrazioni negli apici dei polmoni* si manifestano spesso con una diversa altezza di suono nelle parti simmetriche prima che si presentino altre differenze nel suono stesso di percussione. Ciò si spiega colla diminuzione dell'aria contenuta nei tessuti che si percuotono, circostanza che produce un innalzamento del suono di percussione.

Finalmente il suono di percussione *basso* si presenta nelle *malattie dei bronchi*, allorquando i loro canali sono rimasti otturati per qualche tempo diminuendo così la tensione del tessuto polmonare.

Bisogna ancora ricordare che l'altezza del suono di percussione non dipende solo da malattie degli organi respiratorî, ma che può essere influenzata anche dalle malattie degli organi vicini. Nella *pericardite essudativa* ho potuto constatare molto spesso delle differenze di altezza nella regione infraclavicolare sinistra. In questa circostanza si ripetono i fenomeni citati per la pleurite essudativa giacchè questi dipendono da cause simili. Nella *pericardite di media estensione* si incontra spesso un suono di percussione molto basso e specialmente prima che esso abbia acquistato il carattere timpanitico. Se invece si ha da fare con un *essudato molto esteso*, il suono diventa leggermente ottuso e più alto di quello corrispondente nella parte simmetrica.

Le *distensioni dell'addome* possono produrre delle variazioni simili. Anche in questi casi il cambiamento di altezza si estende per lo più ad ambo le parti superiori e anteriori del torace. Naturalmente esso non dipende dalla natura della malattia primitiva, la

quale può essere una raccolta di liquidi, di gas, o tumori nella cavità addominale.

d) Suono di percussione con o senza risonanza.

1) *Suono di percussione con risonanza metallica.*

(Suono metallico, Risonanza metallica, *Eco anforica.* Suono anforico. Suono di percussione anforico).

Il fenomeno acustico cui si dà il nome di *risonanza metallica,* può immaginarsi simile a quella specie di eco che si produce picchiando contro grossi vasi o vuoti o pieni parzialmente, così aperti, come chiusi alla loro imboccatura. Lo stesso ha luogo nel battere contro un otre vuoto, nel camminare o parlare ad alta voce in strade strette e racchiuse, tra case alte, in cantine a vôlta, nelle chiese e nelle grotte. Essa può essere riprodotta artificialmente e a piacere dando dei colpi secchi sopra una palla di gomma non troppo piccola, con l'unghia del dito o meglio ancora con un'asticina di legno o d'avorio.

Prima si credeva quasi generalmente che il suono di percussione con risonanza metallica fosse una specie di suono timpanitico; anzi si insegnava che esso rappresentava la forma più pura del suono timpanitico. Questa asserzione però è assolutamente falsa. E ciò si riconosce prima di tutto dal fatto che la risonanza metallica non è collegata al suono timpanitico che si può associare anche ad un suono non timpanitico. In secondo luogo poi le condizioni che producono la risonanza metallica fanno sì che il suono timpanitico vada perduto. Si prenda la vescica d'un animale e la si riempia fortemente di aria; il suono timpanitico scompare tosto mentre invece la risonanza metallica si produce colla massima chiarezza. Se si gonfiano ora le guance fino al massimo, mantenendo chiuse le labbra, si annulla il suono timpanitico, mentre ha luogo invece una bellissima risonanza metallica. Se si cerca di abituarsi alla differenza che esiste tra il suono timpanitico ed il metallico, si potranno riscontrare facilmente le seguenti differenze:

1) Il suono timpanitico è *di più breve durata* di quello metallico; quello cessa quasi immediatamente dopo la percussione, mentre questo dura ancora per un certo tempo. Da ciò dipende che nel suono timpanitico con risonanza metallica, questa si rimarca solo quando l'altro ha già cessato di esistere.

2) La risonanza metallica è sempre molto *più alta* del suono timpanitico.

3) Il *timbro* in tutti due è diverso; nel suono timpanitico somiglia al suono prodotto da un timpano (gran cassa); nella risonanza metallica somiglia a quello prodotto da una lastra metallica.

Le *leggi fisiche* a cui è sottoposta la risonanza metallica, furono per la maggior parte studiate per la prima volta dal Wintrich. Se si mette in movimento l'aria contenuta in un ôtre o in una bottiglia, percuotendo questi recipienti o dalla bocca o dal fondo, si ottiene un suono chiaramente metallico. Però la risonanza metallica non ha luogo se per l'esperimento si adopera un bicchiere od altro recipiente che si allarghi verso l'apertura. Però essa riappare non appena si restringe l'apertura, in modo che essa sia più piccola del fondo chiuso, cosa che può ottenersi facilmente con dei dischi bucati di cartone, e ancora meglio coprendo l'apertura stessa colla mano; dimodochè da ciò segue senz'altro la legge che *la risonanza metallica si manifesta solo in quelle cavità aventi una apertura molto ristretta.*

Se l'apertura è interamente chiusa, la risonanza metallica continua a sussistere. Si applichi sull' orlo d' un bicchiere una membrana tesa, ovvero la si ricopra completamente colla mano; il suono ottenuto dalla percussione sarà accompagnato dalla risonanza metallica. Da ciò segue che quest' ultima *si manifesta anche nelle cavità perfettamente chiuse.* Inoltre si rileva che non si produce nessuna variazione nel suono metallico di percussione, traforando oppur no la membrana tesa al disopra di un bicchiere, ovvero lasciando o no degli spazi vuoti tra le dita che coprono l' apertura del bicchiere stesso. Per questo esperimento si può anche adoperare una palla di gomma che si percuota. Traforando la palla non si ottiene veruna variazione nella risonanza metallica, anche quando il numero di buchi fatti è molto grande. Questa proprietà distingue il suono timpanitico dal metallico, epperò il cambiamento nell' altezza di suono del Wintrich non può essere applicato a quest' ultimo.

È importantissimo per lo sviluppo della risonanza metallica, che la *parete interna* della cavità sia molto liscia. Se si sparge sovra una parete liscia della neve leggiera e non compressa, ovvero se la si rende ruvida con dei pezzi di feltro greggi, la risonanza metallica va perduta. Il suono metallico ha con quello timpanitico di comune la proprietà che l'*altezza* del suono tanto nell'uno che nell'altro vien determinata dal massimo diametro della cavità, e che quest'altezza cresce tanto maggiormente quanto più piccolo diventa questo diametro; perciò anche per il suono metallico, l' altezza è

inversamente proporzionale alla lunghezza della colonna d'aria messa in movimento. Si percuota la colonna d'aria di un'otre e si faccia scolare in quest'ultimo dell'acqua a poco a poco; il suono metallico prodotto diventa sempre più alto. Si percuota inoltre una palla di gomma, mentre premendola lateralmente la si appiattisce, vale a dire si aumenti il suo diametro e il suono metallico diventa gradatamente più basso. Anche nelle cavità ellissoidali, il diametro più lungo è quello che decide dell'altezza del suono metallico. Quindi di due cavità ellissoidali, differenti tra loro solo nel loro diametro longitudinale, quella avente il diametro più lungo, produrrà il suono più basso. Però con ciò non è detto che è indifferente percuotere nella direzione del diametro più lungo o del più corto. Al contrario, il suono metallico che si ottiene in quest' ultimo caso è più alto che nell'altro. Da ciò che si è detto, segue senz'altro, che benchè il suono metallico in contraddizione con quello timpanitico non sia suscettibile del cambiamento nelle altezze del suono del Wintrich, deve però mostrare come quest'ultimo il cambiamento di suono del Gerhardt, imperocchè cambiando la posizione del corpo cresce in altezza ogni qualvolta un liquido contenuto in una cavità tende a raccorciare il diametro maggiore di questa.

Qui dobbiamo ancora osservare che affinchè il suono metallico prodotto da una cavità possa essere inteso dal nostro orecchio, il suo diametro più lungo deve avere una data lunghezza minima. Il Wintrich ha trovato che la risonanza metallica va perduta quando il diametro più lungo è inferiore in lunghezza ai 6 cm. Solo quando si prendono certe cautele, è possibile di udire una risonanza metallica prodotta da cavità più piccole. Come il Merbach ha fatto notare, si può colle palle di gomma ottenere ancora un suono metallico anche quando il loro diametro è appena di 3 cm.; però esse debbono tenersi molto vicine all'orecchio, quasi fino a toccarlo. Inoltre si deve notare che nelle cavità cilindriche ed ellissoidali, nelle quali il diametro più lungo ha già raggiunto il valore minimo, influisce sulla risonanza metallica anche l'altro diametro, ed avendo due recipienti in cui i diametri longitudinali sieno proprio di 3 cm., quello fra i due che avrà l' altro diametro più lungo produrrà il suono metallico più chiaro.

Una grande influenza sulla chiarezza della risonanza metallica, vien data dalla *possibilità che le onde sonore prodotte in una cavità* si propaghino all' esterno. Perciò essa è più chiara nelle cavità aperte, che in quelle chiuse. Si percuota la colonna d' aria contenuta in un bicchiere una volta chiudendo perfettamente colla mano l'apertura, un'altra volta lasciando delle piccole fessure tra

le dita; sarà facile persuadersi che nel primo caso il suono metallico sembra meno chiaro che nell'altro. Per ottenere in certo qual modo un compenso, bisogna nel primo caso, avvicinare di molto l'orecchio al recipiente.

Nell'*uomo* i fenomeni finora citati, si riproducono fedelmente e per esempio, il suono metallico prodotto dal torace, è più chiaro quando (essendo le cavità aperte) si tiene aperta la bocca, o quando (nel caso contrario) si avvicina l'orecchio al torace. Oltre a ciò anche lo spessore della parete della cavità influisce moltissimo sulla chiarezza della risonanza metallica, giacchè è chiaro che le onde sonore potranno propagarsi tanto più facilmente all' esterno, quanto più sottili sono le pareti circostanti. Se queste sono molto spesse non riesce talvolta percepire la risonanza metallica, se non mettendo l'orecchio proprio contro le pareti stesse della cavità.

Se ora ci domandiamo quali sono *le cause* che producono la risonanza metallica, potremo dagli studi del Wintrich ottenere una risposta giusta e soddisfacente. La possibilità *d'una riflessione perfetta delle onde sonore* contro le pareti liscie della cavità, è la causa principale per lo sviluppo della risonanza metallica, e ciò quando le onde sonore formano, per servirsi di un'espressione del Wintrich, *un sistema di onde chiuso in sè stesso.* Con ciò è data la possibilità, che oltre al suono fondamentale, si formino anche degli altri suoni più alti e disarmonici, rispetto a quello fondamentale, i quali cessano a poco a poco l'uno dopo l'altro.

Il Leichtenstein ha proposto di fare una distinzione tra il suono metallico e l'eco metallica. Nel suono metallico del Leichtenstein, il suono fondamentale stesso è già molto alto e cessa lentamente; nell'eco metallica invece il suono fondamentale è basso e cessa molto presto, mentre che i suoni più alti e disarmonici rispetto al fondamentale sono molto più alti e cessano a poco a poco. Questa differenza si fonda in vero sopra osservazioni giuste ed esatte, ma non ha alcun valore pratico, tanto più che spesso si presentano delle gradazioni tali, che non si può accertare se si ha da fare con un suono o con un'eco metallica.

Sotto i *rapporti patologici,* la risonanza metallica si presenta ogni qual volta si ha da fare con cavità abbastanza grandi, con pareti liscie ed abbastanza superficiali per potersi raggiungere colla percussione. Ciò ha luogo specialmente nelle *caverne polmonari e nel pneumotorace.* Raramente si potrà rintracciare la risonanza metallica nelle *ectasie bronchiali* a causa della posizione per lo più profonda di queste ultime. Però anche nel *pneumo-pericardio,* sopra lo stomaco e sugli intestini molto distesi, sul ventre molto

teso, nelle raccolte di gas nella cavità peritoneale, si potrà rinvenire il suono metallico, esistendo in questi casi le condizioni necessarie per la sua formazione.

a) *Risonanza metallica sulle caverne polmonari.* Affinchè il suono di percussione, per lo più timpanitico, prodotto dalle caverne abbia una risonanza metallica, fa d' uopo, secondo le osservazioni del Wintrich, che esse abbiano per lo meno un diametro di 6 cm., ovvero, come si esprime lo Skoda, che raggiungano la grossezza di un pugno. Però le caverne debbono possedere ancora due proprietà: *pareti liscie e solide.* La risonanza metallica va pure perduta quando la caverna è attorniata da densi strati polmonari pieni d'aria. A questo riguardo si ripete ciò che si è detto per il suono timpanitico, che cioè una parete toracica molto cedevole sarà sempre molto appropriata per rendere più chiara la risonanza metallica, essendo più atta a comunicare le vibrazioni prodotte dalla percussione.

Non bisogna neppure esagerare nel supporre la levigatezza delle pareti interne della caverna. Non si tratta certamente di avere per la sierosa una levigatezza simile a quella d'uno specchio. Anche uno strato caseoso e uniformemente distribuito non nuoce alla risonanza metallica. Solo quelle caverne piene di anfrattuosità e ruvidezze interne annullano la risonanza, giacchè esse non permettono che abbia luogo una riflessione regolare del suono.

La risonanza metallica può talvolta sparire per qualche tempo. Ciò accade quando la parete interna si ricopre temporaneamente di masse marciose, sanguigne o caseose o granulose, divenendo ruvida, ovvero quando il bronco che comunica colla caverna si ottura di maniera da impedire la propagazione delle onde sonore all'esterno. In quest'ultimo caso il suono metallico si sente solo quando si avvicina l'orecchio alla parete toracica o lo si tiene appoggiato contro quest'ultima durante la percussione. Quest'ultimo metodo proposto dal Laennec porta il nome di *ascoltazione della percussione* o di *percussione ascoltatoria.* Raramente la risonanza metallica è stata rinvenuta in caverne di diametro più piccolo dei 6 cm.; qualche rara volta si è trovato che quest'ultimo era appena 3,5 cm., e il Rolisko e il Wintrich riferiscono degli esempi di questo genere. Però in tali casi debbono presentarsi delle circostanze molto favorevoli. Tra queste debbono annoverarsi, come riferisce il Wintrich, una speciale levigatezza delle pareti interne, una posizione molto superficiale, una apertura molto larga del bronco comunicante e specialmente la vicinanza di un bronco principale, affinchè la riflessione del suono possa aver luogo proprio contro le mem-

brane vocali. Si è già ripetuto più volte, che nella risonanza metallica, manca il fenomeno del cambiamento dell'altezza del suono del Wintrich, mentre che invece la posizione del corpo influisce sulle caverne contenenti liquido all' altezza del *suono metallico;* e per il suono del Gerhardt, noi rimandiamo il lettore, riguardo a questo argomento, a ciò che si è detto più addietro, parlando del suono timpanitico (Vedi pag. 262).

b) *Risonanza metallica nel pneumotorace.* Nel pneumotorace, le condizioni necessarie per la produzione della risonanza metallica sono molto favorevoli. Però ordinariamente è difficile di poterla percepire a qualche distanza, giacchè la propagazione delle onde sonore prodotte in una cavità chiusa da tutte le parti, è piuttosto difficoltosa a traverso la parete toracica. In questo caso, vien adoperata con grande vantaggio la *percussione ascoltatoria* del Laennec, poc'anzi mentovata. Una speciale attenzione, merita il metodo di percussione proposto a questo riguardo per la prima volta dall'Heubner, il quale consiste nel percuotere sopra un corpo duro con un altro corpo parimente duro.

L' Heubner proponeva perciò di battere sul plessimetro col manico metallico del martello, mentre lo Stern preferiva servirsi delle punte delle unghie, invece che delle dita stesse. Con questo metodo non si sente il suono timpanitico o non timpanitico, che suole precedere la risonanza metallica, ma soltanto quest'ultima, e ciò anche alla distanza di 4 a 6 cm. quando la percussione ordinaria non lascia riconoscere veruna traccia di risonanza metallica. I vantaggi di questo metodo di percussione, conosciuta pure sotto il nome di *percussione di plessimetro ed asticina*, consiste nel favorire grandemente lo sviluppo dei suoni secondari più alti, i quali danno per l'appunto il carattere al suono metallico.

La risonanza metallica nel pneumotorace va perduta quando l'aria racchiusa acquista una tensione troppo esagerata. Perciò può darsi, come ha fatto osservare il Traube, che talvolta la risonanza metallica non si presenti che nel cadavere, dopo che i gas, raffreddandosi, hanno perduto un po' della loro tensione. In tal caso, si può nuovamente far cessare la risonanza, premendo dalla cavità ventrale il fegato fino dentro al torace e facendo a questo modo ritornare la tensione già esistente prima della morte.

Se nella cavità pleurale, oltre all' aria, è contenuto pure del liquido, il suono metallico cambia di altezza col variare la posizione del corpo. Esso diventa più alto, quando per effetto del liquido siasi raccorciato il diametro maggiore della cavità. Questa specie di cambiamento d'altezza viene, dal nome del suo scopritore Bier-

mer, che lo osservò per la prima volta nel pneumotorace, chiamata *cambiamento di suono* del Biermer, sebbene il suo principio fisico sia identico a quello del cambiamento di suono del Gerhardt.

Si dovrebbe credere che il suono metallico sia più basso nella posizione supina, che in quella verticale, perchè in quest'ultima il liquido si raccoglie al disopra del diaframma, facendo raccorciare il diametro più lungo. Però il Biermer descrisse il contrario e spiegò il fenomeno coll'ipotesi che il diaframma venendo spinto in basso dalla pressione del liquido, fa invece allungare il diametro maggiore. L'influenza del cambiamento di posizione, non è sempre la stessa, e per esempio, il Björnström e il Weil, hanno trovato che la risonanza metallica va più alta in posizione verticale. A ciò potrebbe in primo luogo influire la quantità dell'essudato, il quale, se è molto copioso, non può possibilmente spingere tanto in basso il diaframma da produrre un allungamento del diametro maggiore. Nelle quantità di essudato più limitate, è importante sapere se il diaframma oppone in posizione verticale resistenza oppur no. Oltre a ciò il Weil fa osservare, con ragione, che anche la configurazione dello spazio occupato dall'aria, la quale è spesso influenzata da adesioni, deve essere presa in considerazione.

c) Oltre i casi da noi mentovati, se ne sono trovati altri nei quali la risonanza metallica si è presentata in condizioni diverse da quelle finora citate. Così, p. es., lo Stern riferisce di aver in quattro casi di *pneumonite fibrinosa* riscontrato la presenza della risonanza metallica. Tutti i casi furono seguiti da morte, e tre volte si rinvenne un'epatizzazione estesa. Lo Stern suppose, ed in ciò fu confermato dallo Skoda, che la causa di tale fenomeno consisteva in una *detensione* straordinaria del parenchima polmonare, avvenuta al più alto grado, e colla massima celerità cagionata dal celere sviluppo della epatizzazione. Lo Skoda ha fatto delle esperienze simili, ma ha però constatato alcuni casi di guarigione.

d) Il Wintrich finalmente ha riscontrato della risonanza metallica nel *suono tracheale* del Williams prodottosi a causa di una pleurite essudativa estesa, la quale risonanza era specialmente molto pronunziata vicino alla seconda costa ed a piccolissima distanza dallo sterno.

2) *Rumore di pentola fessa.*

(*Bruit de pot fêlè,* rumore di percussione ascoltatoria secondo H. Baas).

Il rumore di pentola fessa venne osservato per la prima volta dal Laennec, il quale gli diede il nome di rumore di *pot fêlè.* Egli lo paragonò a quel rumore speciale che si ottiene battendo contro un vaso rotto. Il paragone non si può dire molto riuscito, giacchè tanto le condizioni da cui dipende, quanto l' impressione acustica che produce sono notevolmente diverse dal vero rumore di pentola fessa e a ciò si deve forse se altri autori posteriori, anche molto esercitati, sono spesso caduti in errore.

Il rumore di pentola fessa può esser prodotto artificialmente battendo con forza ed a colpi secchi una palla di gomma cava internamente e munita di un piccolo foro. Si osserva facilmente che il suono metallico timpanitico prodotto dalla percussione vien presto interrotto da una specie di crepitìo. Quest'ultimo rappresenta il *bruit de pot fêlé.* Le cause che lo producono potrebbero consistere nel fatto che l'aria viene obbligata ad uscire dalla palla tutta d'un tratto ed a spinte. È facile del resto farsi un' idea chiara di queste cause con un esperimento molto comune ai fisici. Si percuota una palla di gomma nella quale si sia fatto entrare preventivamente del fumo. Si potrà osservare che ad ogni colpo il fumo esce dalla palla a piccoli vortici, che producono un suono tutto particolare. Non si tratta dunque, come falsamente si insegna, di un attrito eccessivo dell'aria uscente contro gli orli dell'apertura, non essendo un tale attrito possibile; questo è un paradosso fisico. Noi incontriamo qui per la prima volta la legge secondo la quale dovrà essere riformata l'intera teoria dell'ascoltazione, se i medici non vogliono attirarsi lo scherno giustificato dei fisici; essa può enunciarsi così: Ogni qualvolta un gas o un liquido esce tutto d'un tratto da una apertura ristretta o allargata, si formeranno dei vortici nella materia messa in movimento, i quali si manifestano all'orecchio con un rumore speciale. Perciò si può dire in una parola che il rumore di pentola fessa è un *rumore di stenosi.*

Molti sono stati i tentativi di imitare artificialmente il rumore di pentola fessa; però si è visto che la condizione fisica principale è sempre che l'aria venga obbligata ad uscire improvvisamente da una stretta apertura formando perciò dei vortici e producendo quindi dei rumori. Se si giungono le mani senza sforzo e si batte tutto d'un tratto il dorso d'una mano contro il ginocchio, si sente un

chiarissimo rumore di pentola fessa, prodotto dall'aria che esce rapidamente dai lati della concavità delle mani. Quando l'esperimento riesce bene, esso produce una impressione simile a quella che si ottiene scuotendo nelle mani delle monete piccole e leggiere, per cui un rumore di pentola fessa molto pronunziato suole talvolta indicarsi col nome di *tintinnìo di monete*. Mettendo il plessimetro sopra un torace molto peloso e percuotendolo si ottiene un rumore di pentola fessa molto chiaro. Ciò avviene perchè ad ogni colpo il plessimetro viene obbligato ad avvicinarsi maggiormente alla superficie toracica e quindi il sottile strato di aria che si trova sotto i peli è obbligato ad uscire repentinamente. Il fenomeno non ha più luogo se si bagnano i peli facendoli attaccare al torace, giacchè allora il plessimetro poggia immediatamente sul torace, senza esservi tra essi lo strato d'aria intermedio. Il rumore di pentola fessa può essere prodotto anche sopra un torace senza peli, quando il plessimetro venga poggiato appositamente senza sforzo sul torace, lasciando tra i due uno strato d'aria.

Nel periodo respiratorio si incontra esclusivamente questa specie di rumore di pentola fessa. Ogni qualvolta si presenta, esso è sempre un *rumore di stenosi* prodotto da formazione di vortici di aria.

Non si deve mai attribuire al rumore di pentola fessa un significato patognomonico relativo ad una determinata malattia. Esso s'incontra anche in persone perfettamente sane, al disopra di parenchima polmonare privo di tensione, infiltrato o vuoto d'aria, come pure al disopra di caverne (caverne polmonari, raramente nella ectasia bronchiale e nel pneumotorace) quando queste ultime sono in comunicazione coll'esterno mediante una apertura. Sarà perciò bene essere ogni volta chiari sull'origine della stenosi. Nelle caverne essa è prodotta dalla apertura libera ristretta, negli altri casi la stenosi è prodotta senza eccezione dal passaggio dell'aria per la glottide.

Nei bambini e negli adulti con torace cedevole il rumore di pentola fessa si presenta quando la percussione ha luogo parlando, cantando, gridando o mentre si compie un movimento di pressione non troppo forte. Anzi talvolta esso è prodotto anche durante una semplice espirazione lenta, purchè il torace sia sufficientemente cedevole. L'esperimento riesce con maggior sicurezza quanto più vicino alla clavicola o ciò ch'è lo stesso alla laringe la percussione ha luogo. Evidentemente si obbliga con ciò l'aria contenuta nei grossi bronchi a muoversi molto fortemente ed a sfuggire quindi repentinamente a traverso la glottide di chiusa. Il rumore è più chiaro, se

si lascia aperta la bocca, essendo così più favorite le condizioni per la propagazione del suono all'esterno. Quando questo è molto debole è necessario avvicinare l'orecchio alla bocca aperta. Sulla parte posteriore del torace esso si produce più facilmente in quei punti ai quali più si avvicinano i bronchi principali, epperciò in vicinanza della colonna vertebrale ed all'altezza della quarta vertebra. Però raramente è tanto forte da poter essere inteso dalla persona che percuote. Si ha perciò bisogno di un assistente e mentre che si lascia percuotere da un altro, bisogna avvicinare l'orecchio alla bocca aperta della persona che si osserva. Del resto anche al Laennec era già noto che il rumore di pentola fessa potesse presentarsi nelle persone sane e di ciò si occupò pure specialmente il Bennet.

Il rumore di pentola fessa si presenta nel *parenchima polmonare senza tensione* ovvero *infiltrato* o *vuoto d'aria* senza che si abbia bisogno di ricorrere ai mezzi speciali più sopra citati.

Così per esempio, esso s'incontra verso il limite di *essudati pleuritici* in quelle regioni ove il suono di percussione è per lo più timpanitico a causa della compressione. Facendo aprire la bocca e dando dei colpi forti e secchi esso si sviluppa più facilmente e con maggior chiarezza, mentre che spesso i colpi deboli non producono nessun effetto.

Il rumore di pentola fessa può presentarsi anche nella *pneumonite fibrinosa* o nelle vicinanze dell'epatizzazione ovvero nello stadio della risoluzione al disopra delle parti malate.

Lo stesso fenomeno è stato riscontrato da Cockle nella semplice *bronchite* dei bambini ed io ho potuto costatare un fatto simile in persone adulte in seguito a catarri bronchiali molto prolungati. Lo stesso ha osservato il Rollet in una *pneumonite lobulare* probabilmente in seguito al catarro bronchiale. Evidentemente non appena il parenchima polmonare abbia raggiunto un certo grado di detensione, le condizioni per la propagazione del colpo di percussione fino all'aria contenuta nei bronchi debbono risultare molto favorevoli; però se ad onta di ciò non si rinviene costantemente il rumore di pentola fessa, bisogna ricordare che al suo sviluppo contribuiscono altre cause esterne, e specialmente la cedevolezza del torace, le quali in taluni casi possono impedire lo sviluppo del rumore di pentola fessa.

Si è invero creduto che questo rumore sia dovuto (ed anche il Loeb è di questo parere) a vibrazioni irregolari prodotte dal tessuto polmonare rilasciato e privo in massima parte della sua elasticità e della quantità normale di aria; però, per quanto io sappia, nessuno ha potuto fisicamente dimostrare questa osservazione, ed

essa, più che una spiegazione fisica, non è se non una ipotesi più o meno audace e falsa del fenomeno che consideriamo.

Gli esperimenti fatti sulle persone sane, ci insegnano che in alcuni casi si può colla percussione giungere fino all'aria contenuta nei bronchi, facendola uscire per la glottide in seguito alla compressione. Avvicinando l'orecchio alla bocca, pare che il *rumore di pentola fessa* non sia generato nelle parti basse, ma provenga direttamente dalla retrobocca, ciò è dal di qua della glottide. Oltre a ciò è facile supporre che il parenchima polmonare rilasciato, dovrebbe essere più appropriato a cedere ai bronchi una parte della sua aria piuttosto che il tessuto polmonare teso; il quale ultimo, appunto a causa della sua tensione, può resistere al colpo di percussione.

Talvolta il *rumore di pentola fessa* si rinviene nella *pleurite estesa,* nella *pneumonite caseosa* o *fibrinosa*, ed in tutte quelle variazioni che sono accompagnate da vuoti di aria nei lobi superiori di un polmone e quindi dal suono tracheale del Williams. Anche in questi casi la causa è data da una sfuggita repentina di aria attraverso la glottide. Però bisogna, in queste circostanze, percuotere con maggior forza se si vuol raggiungere l'aria dei bronchi a traverso il parenchima vuoto d'aria.

Nelle *caverne polmonari* il *rumore di pentola fessa* non ha luogo se non quando la caverna stessa è in diretta comunicazione con un bronco aperto. Esso è perciò accompagnato (se si presenta) sempre dal cambiamento di suono del Wintrich. Se il cambiamento di suono del Wintrich è interrotto per un otturamento qualsiasi dei bronchi o per cambiamento di posizione, cessa anche il *rumore di pentola fessa.* Naturalmente la caverna deve essere piuttosto superficiale e coperta da pareti toraciche sufficientemente cedevoli, dimodochè sia possibile la compressione dell' aria in essa contenuta. Nella pluralità dei casi, il *rumore di pentola fessa* si sviluppa dietro l'imboccatura ed al principio del bronco, giacchè l'aria acquista il suo movimento vorticoso al passaggio per l' imboccatura bronchiale. In tal caso esso è accompagnato da suono timpanitico o timpanitico-metallico, dal quale viene interrotto di tanto in tanto. Però lo stesso fenomeno può essere prodotto da altre circostanze. Se il bronco che imbocca nella caverna è molto grande e di larghezza uniforme dappertutto, allora la compressione dell'aria può propagarsi dalla caverna fino alla glottide, e solo in questo punto ha luogo lo sviluppo del *rumore di pentola fessa.* In tal caso esso sarà molto più chiaro e più forte.

Il rumore è reso sempre più chiaro dando dei colpi molto forti e secchi e facendo aprire la bocca. Ordinariamente il feno-

meno ha luogo solo durante l'espirazione, mentre scompare durante i movimenti di pressione e nell'inspirazione profonda. Però il Waetzold, della clinica del Frerich, e più tardi il Friedreich, han descritte delle osservazioni nelle quali il rumore si produceva solo durante l'inspirazione. I due autori spiegano questo fatto indipendentemente l'uno dall'altro, supponendo che solo durante l'inspirazione si aprivano i bronchi e rispettivamente l'apertura conducente alla caverna, la quale apertura rimaneva invece chiusa durante l'espirazione. La ragione che il periodo inspiratorio distrugge per lo più il *rumore di pentola fessa*, potrebbe consistere nel fatto che a causa della corrente d'aria entrante, quella della caverna è impossibilitata ad uscire per effetto della percussione. Il *rumore di pentola fessa*, si potrà perciò riscontrare tanto nel periodo espiratorio che nell'inspiratorio, solo in quei casi in cui la corrente prodotta dall'inspirazione è tanto debole da non poter far fronte a quella uscente dalla caverna in seguito alla percussione; naturalmente però il rumore sarà quasi senza eccezione, più forte durante l'espirazione. Se si percuotono le parti posteriori del torace, bisogna anche in questo caso fare uso dell'assistente, come si è detto più sopra.

Il *rumore di pentola fessa* si rinviene più frequentemente sopra caverne formatesi in seguito a tisi polmonare, epperò estese gli apici dei polmoni. Il Loeb asserisce che questo fenomeno si presenta più di frequente a destra che a sinistra. È difficile invece rinvenirlo nelle *ectasie* bronchiali, essendo queste per lo più attorniate da strati d'aria molto spessi. Nelle persone molto magre, il rumore si sente con maggiore chiarezza a causa di una più facile *propagabilità* del colpo del martello, e solo in questi casi l'opinione dei medici inglesi è veritiera, che cioè si debba al fenomeno di cui parliamo, attribuire un significato prognostico molto sfavorevole; tanto che il Cotton gli ha dato il nome di *death-knell*, vocabolo che tradotto liberamente potrebbe esprimersi colla frase « *rumore prognostico di morte.* »

Ricorderemo qui una rara osservazione fatta da E. Seitz, nella quale, una caverna comunicava coll'aria esterna mediante l'apertura d'una fistola a traverso la parete toracica, producendo così il *rumore di pentola fessa*.

Se il bronco che imbocca in una caverna contiene del muco, allora il *rumore di pentola fessa* può essere accompagnato da *crepitio* prodotto dall'uscita dell'aria dalla caverna. Si sente allora un rumore quando l'aria uscente si fa passare a traverso la bocca piena di saliva.

Il *rumore di pentola fessa* si incontra nel pneumotorace, ma solo nel caso che l'aria interna sia in comunicazione coll'esterna, a causa di una fistola aperta o a traverso i bronchi o a traverso la parete toracica. Nella pluralità dei casi, si tratta di un *pneumotorace* aperto all'esterno. Il Nothnagel ha descritto un esempio molto istruttivo riguardante un soldato ferito alla battaglia di Königgrätz. Se si chiudeva l'apertura esterna del pneumotorace, il *rumore di pentola fessa* non aveva più luogo.

Il Loeb ha espresso l'opinione che il *rumore di pentola fessa* non debba mai prodursi in un pneumotorace aperto internamente, essendo la chiusura a valvola della fistola fatta in modo che non sia possibile l'uscita dell'aria. Ciò però non è esatto. Il Rollett ha descritta una osservazione fatta nella clinica dell'Oppolzer, nella quale il pneumotorace era stato prodotto da sgorgo di un essudato pleuritico nei bronchi, e che ciò non ostante produceva un chiarissimo *rumore di pentola fessa*. Un fatto identico, fu da me osservato tempo fa, alla clinica del Frerich, e qui in Gottinga ho rinvenuto il *suono di pentola fessa* in un uomo, nel quale si era prodotto un pneumotorace in seguito a rottura di una caverna polmonare. Se il *rumore di pentola fessa*, cessa definitivamente durante lo sviluppo di un pneumotorace, si può esser certi che l'apertura della fistola si è chiusa. Se si ha da fare con un pio-pneumotorace o con un emato-pneumotorace, il *rumore di pentola fessa* può essere annullato da chiusura dell' apertura, dipendente dalle diverse posizioni del corpo.

5) *Suono di percussione al torace quando gli organi del petto sono sani.*

Il suono di percussione prodotto dal torace dell'uomo quando gli organi del petto sono sani, non è sempre lo stesso.

Ogni uomo ha, per così dire, il suono di percussione individuale. Ciò dipende dal fatto che alla formazione del suono di percussione contribuiscono molti fattori, ognuno dei quali può variare, secondo gli individui, entro dati limiti.

Il suono di percussione è specialmente molto differente, secondo l'*età* e *il sesso*. Così, p. es., si trova che esso è più forte fino al quattordicesimo anno di età e nella vecchiaia, che nell'epoca della robustezza. Le cause probabili per queste variazioni, sono nel primo caso la maggiore cedevolezza del torace ed il minore sviluppo della muscolatura, e nel secondo, la diminuzione nella muscolatura stessa e

la rarefazione del tessuto polmonare. La causa poi che rende il suono di percussione meno forte nelle donne che negli uomini, deve cercarsi nel possedere le prime uno strato di grasso molto più spesso di quello degli uomini.

Se si vogliono paragonare le diverse *regioni del torace* per rispetto alla qualità del suono che producono, bisogna scegliersi per modo di dire, un punto di partenza, cioè, un punto fisso di paragone. A ciò sembra molto adatto il secondo spazio intercostale, giacchè il suono sopra di esso prodotto è il più forte e più puro. Per quanto forti possano essere le oscillazioni individuali nei diversi suoni, pure si osserva che nelle circostanze normali tutti hanno, rispetto al suono prodotto sul luogo ora indicato, una qualità determinata, o, per servirci di un'espressione di E. Seitz, un *valore di suono determinato*; e noi cercheremo di mostrare, qui sotto, come si modifica questo *valore del suono*.

1. *Suono di percussione nel primo e secondo spazio intercostale.* Il suono di percussione nel primo e secondo spazio intercostale, si distingue da tutti gli altri per la sua speciale chiarezza ed intensità. Quasi senza eccezione, esso è nel primo spazio un po' più debole che nel secondo. Ciò dipende da che qui le costole si seguono a piccolissimi intervalli, di maniera che talvolta il primo spazio intercostale è tanto piccolo, che il plessimetro tocca da ambo i lati sulle coste adiacenti. Però si è già detto prima, che la percussione delle coste risulta sempre meno forte che quella degli spazi. La giustezza di questa osservazione, si riconosce dal fatto, che la differenza non ha più luogo quando si fa uso della percussione *da dito a dito,* ovvero di quella *da dito a martello,* in modo da percuotere negli spazi e solo al disopra dei muscoli.

Il suono di percussione, nei luoghi indicati, è ordinariamente alquanto più debole dalla parte destra che dalla sinistra. Questa differenza è più pronunziata negli uomini, appartenenti specialmente alla classe dei lavoranti, e la ragione meccanica è data dal maggiore sviluppo della muscolatura toracica dalla parte destra. Nei mancini io ho trovato che il suono ha la stessa intensità da ambo i lati. Però bisogna qui ancora notare, che il suono di percussione non ha la stessa intensità in tutta la regione del primo e secondo spazio intercostale. Esso è più forte nella zona di mezzo. Diminuisce d'intensità da ambo le parti verso le spalle, a causa della maggior grossezza della muscolatura pettorale, e più a destra che a sinistra. La sua intensità diminuisce ancora maggiormente in vicinanza del margine sternale; però qui la causa di ciò dipende dalla circostanza che i margini anteriori dei polmoni si assottigliano e si appun-

tano, diminuendo così la massa del parenchima messo in movimento.

Le *cause* che producono la maggiore intensità e chiarezza del suono di percussione nel primo e secondo spazio intercostale, sono state enunziate e giustamente qualificate da E. Seitz. Egli trovò che in quei punti gli spazi intercostali sono più larghi, mentre la parte toracica è più sottile (1).

2. *Suono di percussione al disopra della fossa sopraclavicolare.* Il suono di percussione al disopra della fossa sopraclavicolare, ha un'intensità media tra quella dei suoni prodotti nella zona media ed estrema degli spazi ora citati. Se il suono è notevolmente più debole che in quelle zone estreme, ciò è ordinariamente segno di una variazione dovuta a malattia.

3. *Suono di percussione al disopra delle clavicole.* Il suono di percussione al disopra delle clavicole, è il più debole tra quelli delle località finora descritte. La ragione sta in ciò che le ossa solide e fatte a forma d'arco, sono molto appropriate a trattenere il suono di percussione indebolendone il suo effetto acustico.

Dei leggieri ingrossamenti e delle piccole irregolarità nella curvatura di queste ossa, possono produrre delle variazioni grandissime nella qualità del suono. Qui bisogna, più che in qualunque altro posto, fare attenzione di percuotere sempre le parti simmetriche, se non si vuole incorrere in gravi errori.

I singoli punti della clavicola non danno affatto un suono uguale. Esso è più forte verso lo sterno e diminuisce sempre più d' intensità avvicinandosi all'*akromion.* La ragione sta in ciò, che la clavicola si allontana in quella parte sempre più dal torace a causa della sua curvatura.

4. *Suono di percussione al disopra del terzo e quarto spazio intercostale.* La percussione comparativa cessa sulla superficie anteriore del torace, a principiare dal terzo spazio intercostale, giacchè dalla parte sinistra comincia a prevalere la influenza smorzante del cuore, organo privo d'aria, dimodochè i rapporti

(1) Il Feletti crede che la causa della normale ipofonesi nella fossa sottoclavicolare destra, sia dovuta a minor volume del lobo superiore del polmone destro: egli si fondava sul fatto di un inversione dei visceri, nel quale la minore risonanza era invece a sinistra, e sull' esperimento della percussione dei polmoni di un cadavere, sui quali il suono era maggiore al lobo superiore di sinistra, che a quello omonimo di destra, sebbene questo fosse perfettamente sano.

anatomici e percussorî, debbono necessariamente risultare differenti nelle due parti del torace. Perciò noi ci limiteremo qui sotto a rammentare solo i rapporti percussorî che hanno luogo sulla parte destra del torace.

Nel terzo e quarto spazio intercostale, il suono di percussione è notevolmente più debole che nei due primi. Ciò dipende principalmente dal lieve smorzamento prodotto dalla metà inferiore più sviluppata del M. gran pettorale. Inoltre si aggiunge che in vicinanza del capezzolo della mammella, lo strato di grasso è più grosso, facendo astrazione dal forte smorzamento che produce la glandola mammaria nelle donne, ove è molto più sviluppata. E. Seitz è del parere che vi contribuisca pure la minore larghezza degli spazi intercostali. Nella pluralità dei casi, il suono di percussione suole essere nel quarto spazio timpanitico ed anche molto più debole.

5. *Suono di percussione al disopra del quinto spazio intercostale.* In questo spazio il suono di percussione è debole e chiaramente smorzato, specialmente se si fa uso della percussione forte. Qui comincia la così detta *ottusità grossa o relativa del fegato*, vale a dire che il margine inferiore del polmone si assottiglia tanto e copre la superficie anteriore del fegato con uno strato così sottile di parenchima pieno d'aria, che il fegato solido e pieno di aria può esercitare la sua influenza *smorzante* sul suono prodotto dal polmone, astraendo dal fatto che in vicinanza dei margini inferiori dei polmoni è anche notevolmente diminuita la massa oscillante.

6. *Suono di percussione al disopra del sesto spazio intercostale.* La percussione di questo spazio deve essere debole e deve essere eseguita col metodo *lineare*, se i suoi risultati debbono riuscire esatti. In questa regione si incontra il passaggio dal suono polmonare a quello perfettamente debole e ottuso del fegato. Il margine inferiore del polmone, si può facilmente e sicuramente determinare tenendo conto delle summentovate cautele. Esso si trova sulla linea mamillare destra, tra il margine inferiore della sesta costa e quello superiore della settima. Il limite tra il polmone ed il fegato, vien denominato *principio della ottusità piccola o assoluta del fegato.*

7. *Suono di percussione al disopra dello sterno.* Al disopra del *manubrio dello sterno,* si ottiene un suono che è quasi uguale in intensità a quello prodotto dalla parte sternale dei due spazi intercostali superiori. Sotto il punto di vista anatomico, in questa regione sussisterebbero le condizioni necessarie a

produrre un suono smorzato o smorzato-timpanitico, giacchè al di sopra di essa non si trovano degli strati polmonari d'aria, ma la trachea, l'esofago e gli altri grossi vasi. Se ad onta di ciò, si rinviene un suono forte polmonare, ciò non può spiegarsi altrimenti, se non che il manubrio è molto adatto a propagare, come una piastra solida, le scosse prodotte dalla percussione al parenchima polmonare attiguo, facendolo vibrare.

Il suono di percussione del *corpo sternale* è per lo più diverso nella parte superiore e nell'inferiore. Esso è più forte sopra quella parte che si estende dalla prima fino alla quarta cartilagine sul manubrio dello sterno, mentre invece è molto più debole al disotto della quarta costola. La ragione di questo smorzamento deve cercarsi nel fatto che in quest'ultima regione i margini più sottili medî, anteriori ed inferiori del polmone destro coprono una piccola parte del cuore di modo che qui si produce la cosidetta *ottusità grande o relativa del cuore*. Al disopra del *processo ensiforme*, il suono che si ottiene è perfettamente debole e cupo, trovandosi a contatto col margine sinistro del fegato. Se lo stomaco è pieno di gas e se la percussione si eseguisce con una certa forza il suono che si ottiene è smorzato-timpanitico.

8. *Suono di percussione nella superficie posteriore del torace.* Il suono in questa regione è dappertutto più debole che sulla superficie anteriore. Riguardo all' intensità si può per le diverse parti stabilire la seguente scala progressiva da sotto in su.

Il *suono di percussione più forte* ha luogo nello *spazio infrascapolare*. A questo segue prima la metà inferiore e poscia quella superiore dello spazio infrascapolare. Viene quindi lo spazio soprascapolare e finalmente l'ultimo posto è tenuto dalla fossa sopraspinata e infraspinata.

Il suono di percussione al disopra *della fossa sopraspinata* ed *infraspinata* è il più debole tra tutti quelli prodotti sopra regioni toraciche al disotto delle quali vi siano degli strati polmonari pieni d'aria. Questa debolezza del suono dipende dagli spessi strati muscolari che riempiono le fosse della scapula esternamente ed internamente. Per lo più il suono è ancora più debole nella fossa infraspinata che in quella sopraspinata. Il suono è anche molto debole al disopra della spina della scapula ed esso diminuisce d'intensità a misura che ci si avvicina all' *akromion*. Naturalmente la percussione dev'essere eseguita con forza per eliminare possibilmente le influenze smorzanti.

Il *suono di percussione al disopra dello spazio sopraclavicolare* presenta anch'esso poca intensità, sebbene sia notevolmente

più forte di quello sopra la scapola. Inoltre è facile riconoscere una differenza secondo che ci si avvicina alla spina dorsale o all'*akromion*. Nel primo caso il suono è più forte.

E. Seitz ha fatto osservare, con ragione, che al suono ordinario si accoppia in vicinanza della spina dorsale anche del suono timpanitico, prodotto dalla trachea situata proprio sotto alla spina dorsale.

Il *suono di percussione al disopra della scapolare* aumenta quasi senza eccezione d'intensità. Inoltre, percuotendo con attenzione, si troverà che esso è alquanto più debole sulla metà superiore che su quella inferiore.

Il *suono di percussione nello spazio infrascapolare* è come si è detto il più forte di tutti quelli prodotti sulla superficie posteriore del torace; però esso è sempre più debole di quello che si incontra sulla superficie anteriore. Nella metà inferiore diventa spesso timpanitico; fatto che probabilmente dipende da compartecipazione degli organi addominali. Dalla parte sinistra il suono polmonare si può seguire per lo più fino al margine inferiore dell'11.ª vertebra e più raramente fino alla 12.ª; anche dalla parte destra esso può seguirsi fino a quest'altezza; dopo però cede il campo al suono debole prodotto dal fegato.

9. *Suono di percussione sulle parti laterali del torace.* Il suono di percussione sulle parti laterali del torace risulta alquanto più debole che su quelle anteriori. La ragione di ciò deve, secondo E. Seitz, cercarsi nella minore larghezza degli spazî intercostali. Inoltre si può anche riscontrare una piccola differenza tra i due lati, essendo il suono della parte destra alquanto più debole che dalla sinistra. Dalla stessa parte il suono è alquanto più debole sulla metà superiore, cioè nella vicinanza della cavità ascellare che sulla metà inferiore, e in quest'ultima regione acquista un po' il carattere timpanitico. Al disotto della 7.ª costola il suono acquista dalla parte destra una qualità debole e cupa dovuta al fegato, giacchè in quel punto comincia la cosidetta ottusità piccola o assoluta del fegato. Anche dalla parte sinistra il suono forte raggiunge la 7.ª costola. A partire da questo punto si ottiene a seconda della pienezza dello stomaco un suono timpanitico, sub-timpanitico o cupo.

b) *Percussione topografica degli organi respiratori.*

I risultati della percussione possono essere utilmente adoperati e con sicurezza solo da quei medici che posseggono completamente l'anatomia clinica degli organi respiratori. Senza di queste cogni-

zioni il piano dell'osservazione è non di rado senza scopo e riesce quasi impossibile la *localizzazione* delle malattie. La parte più importante dell'anatomia clinica consiste nella delimitazione normale dei polmoni e nel conoscere i cosidetti *spazi pleurali complementari o disponibili*.

Nello studio dell'anatomia clinica si tratta prima di tutto di esercitarsi nell'anatomia dell'uomo vivente. Disgraziatamente la soluzione dei problemi relativi a questi studî è racchiusa in un campo molto stretto ed insuperabile, epperò si è costretti a determinare le aree dei polmoni colla percussione degli apici dei polmoni stessi, dei suoi margini inferiori e di una parte di quelli mediani anteriori. Perciò noi non possiamo andare avanti senza l'anatomia sul corpo morto. Per esempio il processo delle interlobulari tanto importanti per la localizzazione delle malattie, non può studiarsi che sul cadavere. Anche nella delimitazione degli spazî complementari si è costretti a servirsi dell'analisi cadaverica. Al contrario la determinazione dei margini polmonari non ha che un significato secondario, giacchè i polmoni si trovano nei cadaveri permanentemente allo stato di una posizione eccessivamente espiratoria, epperò presentano delle condizioni anormali per rispetto al polmone respirante.

I *metodi analitici* che l'anatomia adopera per venire in aiuto ai bisogni clinici sono parecchi. Se si scuoprono la pelle e i muscoli degli spazî intercostali fino alla sottile pleura costale, è facile osservare i limiti dei polmoni a traverso la pleura stessa non intaccata. Evidentemente si deve accuratamente evitare di aprire la cavità pleurale, giacchè altrimenti all'entrare dell'aria in quest'ultima i polmoni si ridurrebbero presto ad un volume assai piccolo. Si è anche cercato di determinare i limiti dei polmoni servendosi di lunghi *aghi* od *arponi* che si spingevano a traverso la parete toracica. Molto spesso viene adoperato il metodo proposto negli ultimi tempi da Edoardo Weber sui cadaveri ghiacciati che si spartivano con tagli di sega in diverse direzioni.

Il polmone è un organo che ad ogni fase respiratoria cambia i suoi confini. Questi spostamenti dei limiti possono raggiungere un valore non disprezzabile quando si tratta di movimenti respiratorî molto pronunziati; nella respirazione calma invece non oltrepassano un centimetro, epperò si può senza incorrere in gravi errori fissare un limite stabile dei polmoni durante la respirazione tranquilla. Non possiamo tralasciare di dire che si avverano inoltre anche delle oscillazioni individuali e queste possono durante una stessa fase respiratoria acquistare valori non indifferenti. Io prendo, per esempio. il punto di diramazione dei due bronchi. Ordinariamente la trachea

si attacca ai bronchi davanti al corpo della quarta vertebra dorsale. Però ciò non si osserva invariabilmente così, e il Pigoroff osservò un caso in cui la diramazione aveva luogo davanti alla 3.ª vertebra, mentre l'Henle non la rinvenne che sotto la quinta. In modo simile, sebbene le oscillazioni sieno di minore entità, si comportano i contorni dei polmoni. Tutti i valori che si trovano segnati in appresso si riferiscono a valori medî e per le osservazioni eseguite

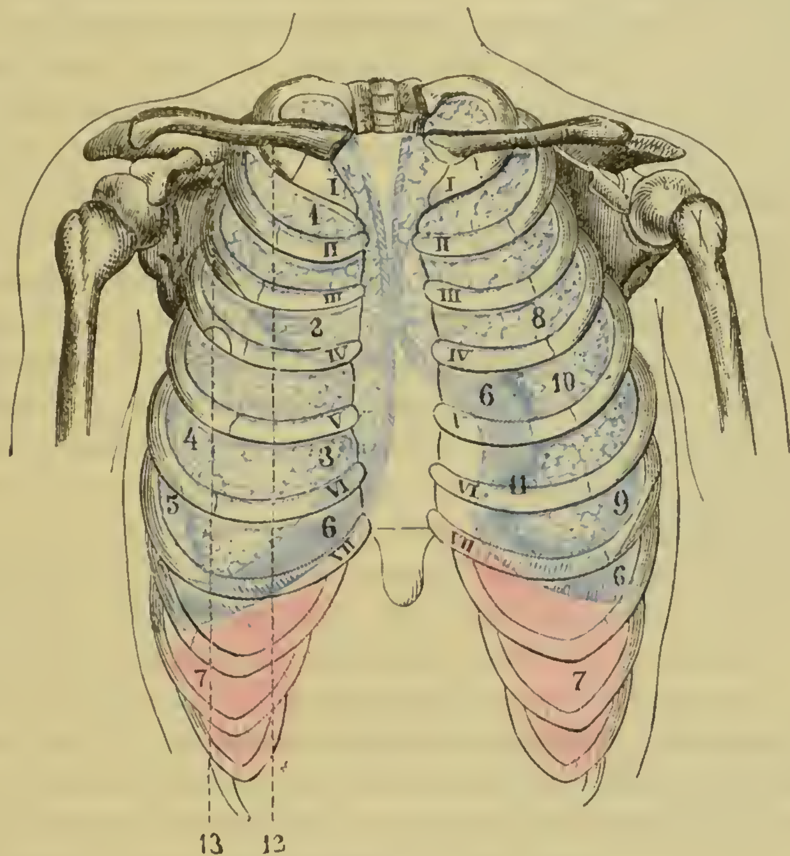


Fig. 41.

Faccia anteriore dei polmoni.

1. Lobo superiore del polmone destro. 2. Solco interlobulare destro superiore. 3. Lobo medio del polmone destro. 4. Solco interlobulare destro inferiore. 5. Lobo inferiore del polmone destro. 6. Pleura e spazio complementare. 7. Diaframma, parte lasciata libera dalla pleura. 8. Lobo superiore del polmone sinistro. 9. Solco interlobulare sinistro. 10. Incisura cardiaca. 11. Processo linguale. 12. Linea parasternale. 13. Linea mamillare.

sopra persone *viventi* ho sempre preso la media di 50 singole osservazioni.

Al polmone debbonsi considerare tre superfici. La superficie esterna convessa che si adatta quasi dappertutto ai contorni del torace; la superficie interna concava e rivolta verso il cuore e la superficie concava inferiore che poggia sulla callotta del diaframma, formando in certo qual modo una specie di base su cui riposa il polmone. Solo la superficie esteriore ha un interesse clinico speciale,

non potendosi le altre due raggiungere coi metodi clinici analitici. In quei punti ove s'incontrano le tre superfici dei polmoni si formano quattro margini polmonari, tra i quali si distinguono un margine anteriore mediano, uno inferiore convesso esterno, uno inferiore concavo interno ed un margine posteriore.

Agli apici dei polmoni ha luogo un passaggio tra il margine anteriore e posteriore.

I polmoni non riempiono affatto tutta la cavità del petto, giacchè specialmente il loro margine inferiore resta molto più alto sulla parte anteriore e laterale del torace. Gli apici sporgono invero al disopra del petto e vanno a terminare al disopra della clavicola in uno spazio triangolare limitato internamente dal margine esterno del mastoideo, esternamente dal margine esterno del M. cucullare ed inferiormente dalla clavicola (v. fig. 41).

Gli *apici dei polmoni* sorpassano la clavicola, come si può determinare colla percussione, di 3 a 5 centimetri e sono quasi senza eccezione alla stessa altezza da ambo i lati. Ordinariamente questa distanza è superiore negli uomini che nelle donne; e nelle persone molto alte con torace e collo lungo raggiunge i limiti massimi. Invero in talune circostanze i due apici dei polmoni possono trovarsi a differente altezza anche nell'uomo sano, come ha osservato e descritto negli ultimi tempi il Braune; però ciò accade tanto di rado da potersi senz'altro dire che una posizione non simmetrica degli apici dei polmoni è dovuta quasi senza eccezione ad infiammazione cronica accompagnata da raggrinzamento. È un merito di E. Seitz di aver richiamato l'attenzione sull'importanza di questo fenomeno per la diagnosi della tisi incipiente, importanza tanto maggiore in quanto che il fenomeno sussiste non di rado già pienamente sviluppato, mentre le variazioni nel suono di percussione dovute alla malattia non hanno ancor luogo.

Il Weil ha trovato che gli apici dei polmoni salgono moltissimo nell'enfisema polmonare. Io posso per propria esperienza confermare le asserzioni del Weil. In un caso di tal genere molto sviluppato ho potuto constatare che il punto più alto del polmone sorpassava di 6,5 centimetri la clavicola.

Dalla *parte posteriore del torace* gli apici dei polmoni non sporgono all'infuori del torace propriamente detto. Essi si trovano all'altezza della settima vertebra (vertebra prominente fig. 42). Anche qui una differenza di altezza delle due parti ha la stessa importanza che sopra le clavicole. Se si segue con attenzione il suono di percussione al disopra dell'apofisi della vertebra prominente, si sente che esso diventa perfettamente debole o cupo, però guada-

gna un carattere timpanitico a causa della trachea vicinissima alla colonna vertebrale.

I margini anteriori mediani sono situati da ambo i lati agli orli del manubrio distanti fra loro appunto della larghezza di quest'ultimo e quindi dietro all'articolazione sterno-clavicolare (v. fig. 41). Da questo punto in giù essi si avvicinano fino ad incontrarsi quasi all'altezza della 2.ª cartilagine delle coste, cioè verso l'angolo del Louis. Però bisogna notare che il margine destro del polmone oltrepassa di un poco verso sinistra la linea mediana dello sterno estendendosi o fino al primo terzo sinistro dello sterno stesso o anche talvolta fino vicino al suo margine sinistro. Il margine del polmone sinistro quindi è limitato o verso il margine sinistro dello sterno o un pochino più verso la linea mediana.

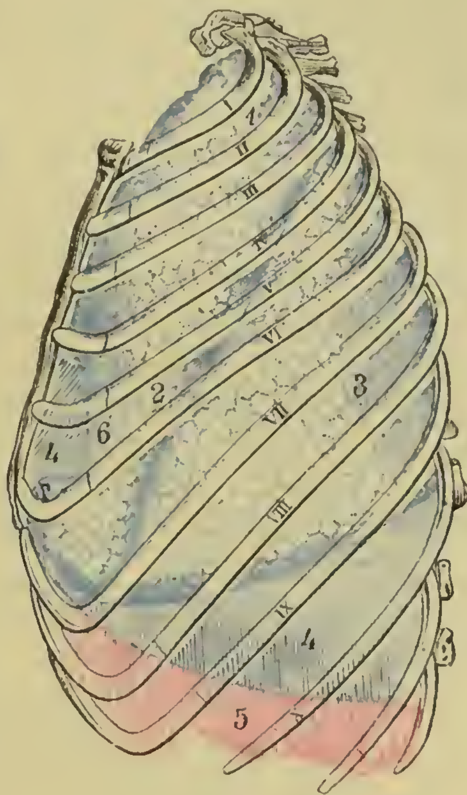


Fig. 42.

Veduta laterale del polmone sinistro.

1. Lobo superiore. 2. Solco interlobulare. 3. Lobo inferiore. 4. Pleura e spazio complementare. 5 Diaframma (parte libera della pleura). 6. Incisura cardiaca. 7. Processo linguale.

Dalla seconda alla quarta cartilagine costale i margini mediani anteriori scendono parallelamente l'uno all'altro. Solo a partire dalla quarta cartilagine essi si separano nuovamente. Qui ha luogo una specie di lento passaggio verso i margini inferiori, il quale però è diverso per il polmone destro che pel sinistro. Il margine del polmone destro scende con piccolissima deviazione all'infuori fino alla 5.ª cartilagine, poi si incurva fino a congiungersi col margine inferiore esterno di congiunzione che ha luogo ancora dietro allo sterno.

I limiti del margine inferiore del polmone possono facilmente rintracciarsi sui viventi colla percussione debole e lineare e noi ci proveremo a seguirli tra poco.

In modo un po' più complicato si comporta invece il margine del polmone sinistro. All'altezza della quarta cartilagine esso si piega molto infuori fino ad essere quasi orizzontale, di maniera, da trovarsi verso il margine inferiore della 4.ª cartilagine sinistra circa tra il terzo medio e l'esterno di quest'ultima. Esso taglia sotto una

incurvatura concava il 4.° e 5.° spazio intercostale e passa quindi a formare il margine inferiore sinistro tra il terzo medio ed interno della 6.ª cartilagine costale sinistra, dopo aver formato una specie di punta diretta verso il mezzo (v. fig. 41 e 42). Per la configurazione speciale del margine del polmone sinistro si forma nella parte mediana della superficie toracica anteriore sinistra uno spazio quadrangolare arrotondato, il quale ha una grandissima importanza nella percussione del cuore. Qui una parte del muscolo cardiaco poggia direttamente contro la parete toracica, senza l'interposizione di strato polmonare e ciò si riconosce nella percussione, dal suono ottuso (ottusità piccola o assoluta del cuore). Da ciò risulta chiaro perchè le forme del margine polmonare anteriore sinistro ricevono la loro denominazione dal cuore. L'intaglio concavo del margine vien chiamato *incisura cardiaca,* ed al processo a punta che ricopre la punta del cuore si è dato il nome di *processo linguale* (secondo v. Luschka).

Il margine inferiore esterno destro presenta durante la respirazione tranquilla i seguenti valori medî:

Esso si trova:

sulla *linea sternale* destra al margine superiore della 6.ª *cartilagine costale;*
sulla *linea parasternale* destra al margine inferiore della 6.ª *cartilagine costale;*
sulla *linea mamillare* destra al margine superiore della 7.ª *cartilagine costale;*
sulla *linea ascellare* al margine inferiore della 7.ª *costa;*
sulla *linea scapolare* destra verso la 9.ª *costa;*
vicino alla *colonna vertebrale* verso l'apofisi della 11.ª *vertebra dorsale.*

Da ciò si comprende facilmente che il margine inferiore esterno forma quasi una orizzontale sulla superficie toracica esterna, la quale cominciando al margine sternale destro e girando attorno al lato destro del torace, termina quasi alla stessa altezza verso la colonna vertebrale. Se ad onta di ciò il margine polmonare incontra delle altre coste più alte nella superficie anteriore del torace, ciò accade soltanto perchè le coste hanno una direzione discendente dal di dietro in avanti. Detto con maggior precisione, il margine polmonare inferiore forma una leggiera curva, la di cui convessità è diretta in basso e la di cui massima curvatura cade verso la parte laterale del torace.

Il margine polmonare posteriore e quello inferiore interno non hanno veruna importanza clinica, epperò noi non ce ne occuperemo.

I valori numerici dati più sopra per il margine inferiore esterno si trovano in perfetta concordanza con quelli dati dal Gerhardt.

Perciò non possiamo essere dell'avviso di quegli autori i quali considerano questi valori come troppo alti. Naturalmente i numeri ottenuti saranno più piccoli se l'osservazione si fa sopra cadaveri, giacchè, come ha fatto notare il Leichtenstern, il polmone in questi ultimi si trova circa un centimetro più alto che nelle persone viventi.

Dallo *spostamento del margine polmonare inferiore* si possono già dedurre delle conseguenze di grandissimo valore diagnostico; solo bisogna ricordarsi che non sempre le malattie polmonari ne costituiscono la causa prima. Un sollevamento del margine inferiore può essere causato da ascensione del fegato o da raggrinzamento del polmone stesso. — Nel primo caso si presenteranno per lo più delle raccolte di gas, delle raccolte di liquido o formazioni di ulcere nella cavità dell'addome.

Però bisogna ricordare che a causa delle oscillazioni individuali, il sollevamento del margine polmonare inferiore non deve essere di troppo piccola entità. In molte persone sane il margine polmonare si incontra spesso lungo la linea mamillare all'altezza del margine inferiore della sesta cartilagine costale e talvolta anche al margine superiore di quest'ultima; epperò non si potranno far delle supposizioni fondate circa variazioni patologiche, se non quando il margine polmonare non abbia raggiunto lungo la linea mamillare la 5.ª costa.

Talvolta si rinviene un *abbassamento del margine polmonare inferiore* dovuto ad aumento di volume del polmone stesso, fenomeno che si presenta infatti quasi sempre nell'enfisema alveolare. Questa variazione costituisce per la citata malattia il sintomo principale, potendosi però accertarlo solo quando il polmone sia giunto lungo la linea mamillare fin sotto alla 7.ª costola. Anche riguardo al margine inferiore del polmone sinistro, i valori da me trovati concordano con quelli del Gerhardt. Secondo questi il margine inferiore sinistro si trova:

sulla *linea mamillare sinistra* al margine superiore della 7.ª *cartilagine costale;*
sulla *linea ascellare* sinistra al margine inferiore della 7.ª *costa;*
sulla linea *scapolare* alla 9.ª *costa;*
presso la *colonna vertebrale* all'apofisi dell'11.ª *vertebra dorsale.*

Non mi è riuscito anche dopo molte osservazioni di poter confermare l'asserzione di alcuni autori, secondo la quale il mar-

gine inferiore del polmone destro dovrebbe essere più alto di quello sinistro in vicinanza della colonna vertebrale, essendo il primo in certo qual modo spinto in alto dal fegato sottostante. Però debbo ancora notare che non di rado ho trovato che i margini dei due polmoni erano alla stessa altezza presso il margine superiore dell'apofisi della 12.ª vertebra dorsale.

Come è noto, ogni polmone è diviso in tante parti o sezioni da solchi *(solchi interlobulari)* che partono dalla superficie. Nel polmone sinistro si rinviene un solo solco interlobulare, che prin-

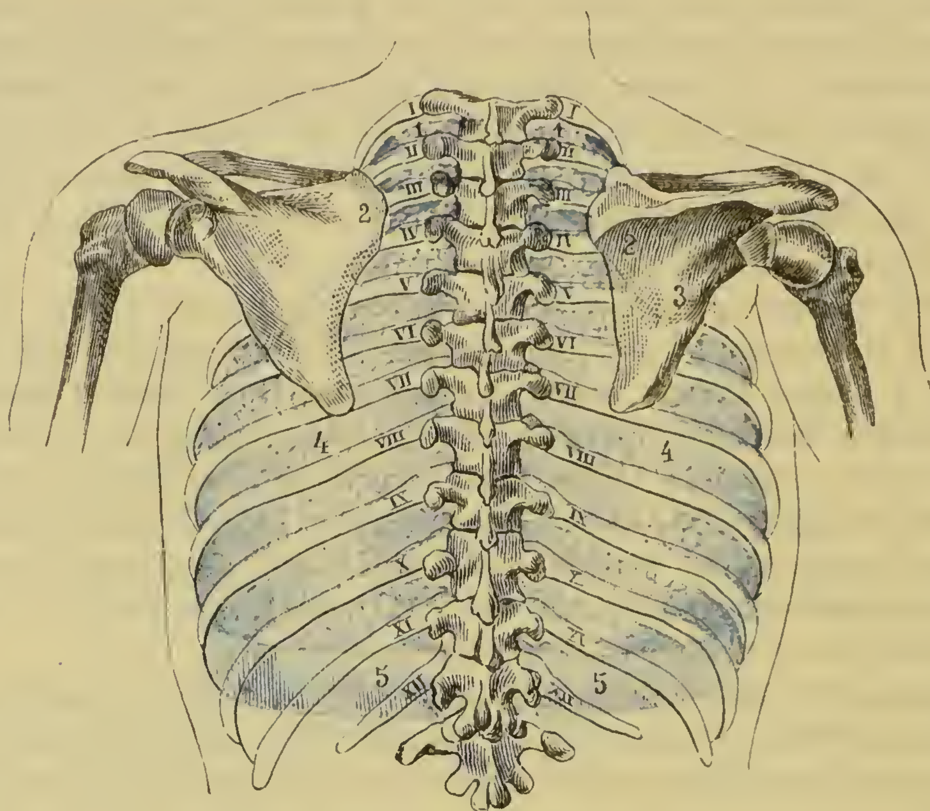


Fig. 43.
Veduta posteriore dei polmoni.
1. Lobo superiore. 2. Solco interlobulare. 3. Linea di divisione del solco interlobulare superiore e inferiore destro. 4. Lobo inferiore. 5. Pleura e spazio complementare.

cipia verso la parte superiore del margine polmonare posteriore, gira attorno alla superficie esterna del polmone, abbassandosi alquanto, in maniera da dividere il polmone in una parte superiore ed in una inferiore. Al polmone destro questi rapporti sono più complicati, giacchè qui il solco interlobulare si divide in due rami divergenti *(solco interlobulare superiore e inferiore destro)* che comprendono tra loro la sezione polmonare media, mentre la sezione superiore ed inferiore sono rispettivamente costituite dalle parti di polmone poste al disopra del solco interlobulare superiore e al di sotto del solco interlobulare inferiore. Evidentemente non è

possibile una *localizzazione delle malattie dei polmoni*, se non quando si è perfettamente padroni della via che percorrono i solchi interlobulari. Anche qui si è costretti, come si è detto prima, a limitarsi alle osservazioni cadaveriche e si deve molto al merito di v. Luschka se le cognizioni a questo riguardo sono molto avanti.

Sulla superficie toracica posteriore i *solchi interlobulari* cominciano alla stessa altezza (vedi fig. 43). Ciò avviene in vicinanza della spina dorsale allo stesso piano dell'estremità interna della *spina della scapula* (premesso però che le braccia pendano tranquillamente lungo il torace), o, ciò che è lo stesso, circa all'altezza dell'apofisi della terza vertebra dorsale. Fin dal principio il loro corso è diretto in giù in modo da formare un angolo di circa 65° colla spina dorsale.

Il corso del solco interlobulare sinistro è molto semplice. Esso taglia la linea posteriore ascellare nello spazio tra la quarta e la quinta costa e finisce sulla linea mamillare verso l'estremità anteriore della settima costa (vedi fig. 41 e 42). — Da questa descrizione emerge che sulla superficie posteriore del torace si può percuotere tanto la sezione superiore quanto l'inferiore del polmone, e che le variazioni nella prima debbono osservarsi al disopra della terza costa e che tutte quelle al di sotto di questa costa debbono essere attribuite alla sezione inferiore del polmone. Anche nella regione laterale sinistra (fig. 41), si può raggiungere il margine superiore ed inferiore ed in quella regione tutto ciò che si verifica al disopra della quarta costa deve attribuirsi alla sezione superiore, tutto ciò che è al di sotto della stessa dipende dalla sezione inferiore. — Al contrario, dalla parete toracica anteriore sinistra non si può raggiungere colla percussione che la sola sezione superiore, epperò tutte le variazioni che si verificano debbono attribuirsi a questa. Riguardo ai margini dei polmoni, se paragoniamo le fig. 41 e 42 ci accorgeremo facilmente che il margine inferiore esterno è formato esclusivamente dalla sezione inferiore, mentre quello anteriore mediano è costituito solo dalla sezione superiore.

Il solco interlobulare destro ha fino alla linea ascellare posteriore quasi lo stesso corso del sinistro. A quel punto corrispondente all'estremità esteriore della scapola e circa a sei centimetri di distanza dal suo angolo inferiore, ha luogo la biforcazione del solco interlobulare superiore e inferiore. Il primo va quasi orizzontalmente fino in avanti ove finisce circa all'altezza del margine sternale tra la quarta e la quinta cartilagine costale. Il solco interlobulare inferiore discende rapidamente e cade lungo la linea mammillare destra verso il confine del terzo medio ed esterno della

settima cartilagine costale, fino a scomparire nel margine polmonare inferiore (fig. 41).

Da questa descrizione e dal paragone delle figure 41 e 43 segue senz'altro che sulla superficie toracica posteriore destra si percuotono solo i lobi superiore ed inferiore, essendo la linea di separazione rappresentata dalla terza costa. — Sulla superficie laterale possono percuotersi tutti e tre i lobi; in questa regione le variazioni riscontrate al disopra della quarta costa debbono attribuirsi alla sezione superiore; tutte quelle riscontrate tra la quarta e la sesta debbono attribuirsi al lobo medio e finalmente le variazioni che si incontrano tra la sesta e la settima costola sono dovute al lobo inferiore.

Finalmente sulla superficie toracica anteriore destra, si tratta principalmente dei lobi superiori e medi.

Al disopra della quarta costa si ha da fare col lobo superiore; sotto alla quarta costa, invece si presenta quello medio e solo all'infuori della linea mammillare e verso la settima costa si presenta un lembo del lobo inferiore. I margini polmonari sono costituiti dai seguenti lobi, come si può anche scorgere dalle fig. 41 e 43:

Il margine polmonare anteriore mediano è costituito dal lobo superiore e medio;

Il margine inferiore è costituito dal lobo medio e inferiore.

Come è noto, ogni polmone è ricoperto da un doppio involucro. La lamina interna (pleura polmonare e viscerale) è internamente collegata al polmone, mentre quella esterna (pleura parietale) forma una specie di sacco, nel quale il polmone è in certo qual modo ficcato dentro e nella cui cavità esso può muoversi liberamente. Una congiunzione diretta della pleura polmonare colla pleura parietale, ha luogo solo all'ilo del polmone. È di grande importanza per la fisiologia e patologia degli organi respiratori, il fatto che il sacco formato dalla pleura parietale, è in molti punti molto più grande del perimetro polmonare. Ciò si osserva specialmente nella parte inferiore del polmone e verso il margine polmonare anteriore sinistro. Le pareti di quella parte del sacco che non contiene più il polmone, sono sovrapposte l'una all'altra; però al caso possono allontanarsi l'una dall'altra, allargando così lo spazio nel quale possa penetrare il polmone eventualmente ingrossato. Questi spazi, sulla cui importanza il Gerhardt richiamò per il primo l'attenzione generale, portano il nome di *spazi complementari*, ovvero, secondo il Luschka, *di spazi disponibili* o *di riserva*.

Sarà facile capire che a causa di questi spazi, le oscillazioni respiratorie del volume del polmone, vengono rese più facili. Se la

pleura parietale combaciasse come la pleura polmonale perfettamente al polmone, adattandovisi in tutte le sue forme, ne seguirebbero facilmente degli ostacoli nell'espansibilità dei polmoni. Gli spazi complementari hanno una grande importanza, anche quando si tratta di raccolte di liquido nella cavità pleurale, imperocchè è facile comprendere che essi sono, in certo qual modo, i luoghi naturali ove può raccogliersi il liquido. Anche l'aumento di volume dei polmoni, dovuto all'*enfisema polmonare*, è solo possibile occupando anormalmente una parte degli spazî complementari per un certo tempo.

La formazione di spazî disponibili, ha luogo vicino a tutti i margini polmonari e si può dire che ogni margine abbia il suo spazio disponibile.

Il più vasto di tutti è quello appartenente al margine inferiore esterno, conosciuto anche sotto il nome di *seno frenico costale*. Esso si forma in quel punto nel quale la pleura costale si cambia in *pleura diafragmatica*. È facile spiegarsi la sua estensione, se ci si ricorda dello stato del margine polmonare inferiore, paragonandolo col margine inferiore della pleura costale, o ciò ch' è lo stesso, col principio della pleura diafragmatica. Il passaggio dalla pleura costale alla pleura diafragmatica, ha luogo sulla parte destra del torace nei seguenti punti:

lungo la *linea sternale* verso il margine superiore della 7.ª *cartilagine costale;*
lungo la linea *parasternale* nel mezzo della 7.ª *cartilagine costale;*
lungo la linea *mamillare* al margine inferiore della 7.ª *cartilagine costale;*
lungo la linea *ascellare* presso la 9.ª *costa;*
vicino alla *spina dorsale* verso la 12.ª *costa;*

Dall'esame delle fig. 41 e 43, sulle quali trovansi disegnati questi limiti, si può senz'altro riconoscere prima di tutto che il confine inferiore della pleura, forma una linea convessa in basso, la di cui massima curvatura coincide con quella che si osserva sul margine inferiore del polmone verso la regione laterale del torace, e in secondo luogo che il polmone non riempie in nessun punto lo spazio pleurale e che nelle regioni laterali lo spazio complementare è più grande che in qualunque altra regione. Se si ricava il valore degli spazi complementari dalle tavole anatomiche di v. Luschka sulla « *Posizione degli organi del ventre* » si ottengono i seguenti valori numerici:

sulla linea sternale destra	. .	= 2	cm.
» » parasternale »	. .	= 2	»
» » mamillare »	. .	= 2	»
» » ascellare »	. .	= 6	»
vicino alla spina dorsale	. .	= 2.5	»

Questi valori differiscono da quelli della massima parte degli autori, perchè sono più piccoli, fatto che si spiega colla considerazione che quasi tutti si sono valsi, nel determinare le altezze, del margine polmonare inferiore della posizione espiratoria o cadaverica. Anche nella respirazione molto profonda, lo spazio complementare non viene riempito dal polmone e specialmente nella regione laterale del torace; ciò avviene, come ha dimostrato il Gerhardt, solo quando le persone si fanno mettere a giacere sulla parte opposta facendole respirare con molta forza.

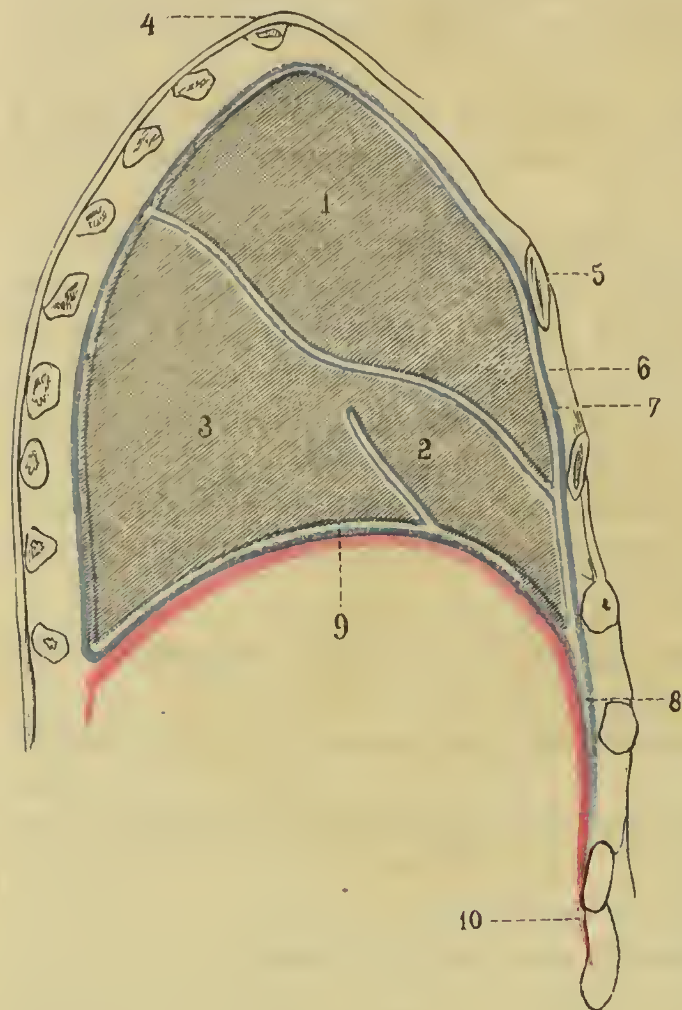


Fig. 44.

Sezione verticale della parte destra del tronco presso la colonna vertebrale, secondo il Rüdinger.

1. Lobo superiore del polmone destro. 2. Lobo medio. 3. Lobo inferiore. 4 Estremità posteriore della seconda costa. 5. Estremità anteriore della seconda costa. 6. Pleura polmonare. 7. Pleura costale. 8. Spazio complementare. 9. Diaframma. 10. Parte di diaframma non coperta dalla pleura.

Bisogna richiamare ancora l'attenzione sovra una circostanza che non sarà difficile dedurre dalle fig. 41 e 42, che cioè la pleura costale non giunge fino al margine inferiore del torace e che il principio della *parte costale* del diaframma non lo tocca. Quest'ultima è invece, nelle parti inferiori del torace, congiunta direttamente alla parete interna di esso, mediante tessuto fibrinoso e non riceve il suo involucro *sieroso* dalla pleura costale, che solo in quel punto nel quale il diaframma si allontana dal torace. Per dare un' idea più chiara di

quanto esponiamo, presentiamo uno schizzo fatto dal Rüdinger, nel quale abbiamo introdotte lievissime modificazioni (v. fig. 44).

Da esso si riconosce che si può al caso far passare un ago a traverso gli spazi intercostali inferiori, senza ferire affatto la pleura penetrando invece direttamente nella cavità del ventre.

Sulla parte toracica sinistra, la pleura è delimitata circa in

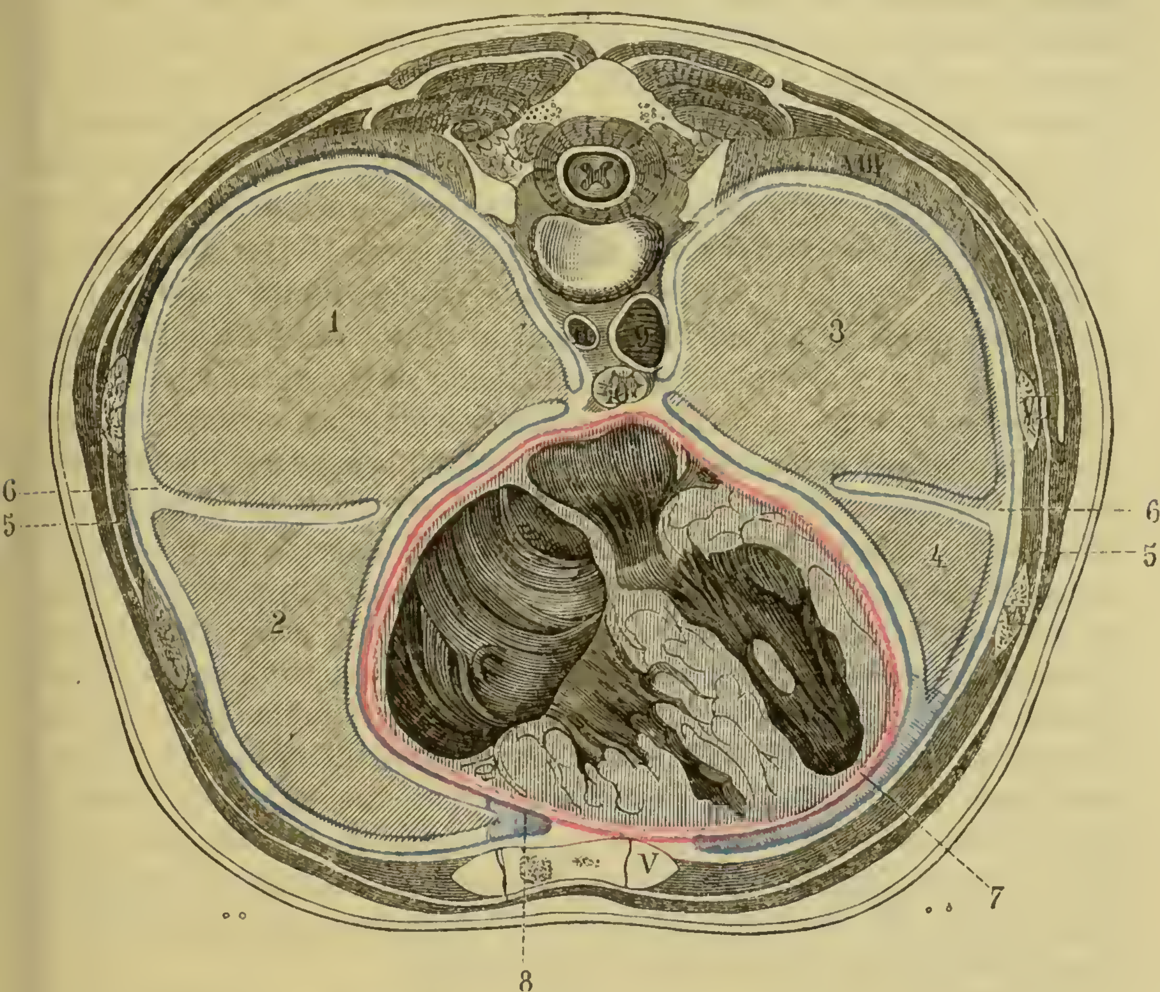


Fig. 45.
Sezione trasversale del torace di un neonato, all'altezza della ottava vertebra dorsale, secondo il Von Luschka.

1 e 2. Lobi del polmone destro. 3 e 4. Lobi del polmone sinistro. 5. Pleura costale. 6. Pleura polmonare. 7. Spazio complementare sinistro. 8. Destro. 9. Aorta discendente. 10. Esofago. 11. Vena azigos. V a VIII dalla quinta all'ottava costa.

modo identico a quello della parte destra dalla linea mamillare sinistra fino alla spina dorsale; solo il confine non di rado è alquanto più basso. Lo spazio complementare appartenente *ai margini polmonari anteriori* (seno mediastino-costale anteriore) trovasi in quei punti nei quali la pleura costale si rimbocca dietro lo sterno nella pleura mediastinale. A destra il corso della linea di unione segue

perfettamente i confini del margine polmonare anteriore destro; a sinistra invece ha luogo una deviazione molto notevole nella regione della incisura cardiaca, cioè a partire dalla quarta cartilagine costale.

Mentre nella regione dalla seconda alla quarta cartilagine costale, i margini mediani convergenti fin dagli apici dei polmoni, sono quasi a contatto e sono separati solo da uno strato sottilissimo di tessuto grasso e dai resti della glandola *timo*, il margine pleurale sinistro comincia a divergere fortemente all'infuori, a partire dalla quarta cartilagine sinistra (ved. fig. 41). Il margine pleurale si estende dall' estremità interna di quest' ultima fino all'estremità esterna del terzo interno della sesta cartilagine costale sinistra, formando un arco convesso all' infuori, di maniera che nella regione del quinto spazio intercostale sinistro e vicino al margine sternale interno, rimane libero dalla parte interna del limite pleurale, un punto nel quale il pericardio poggia direttamente contro la parete toracica e che può essere adoperato nelle *paracentesi*, mentre che dalla parte esterna si forma un considerevole spazio complementare in cui il margine polmonare può muoversi ed espandersi liberamente. La sezione segnata a fig. 45 e presa da v. Luschka, offre un aspetto abbastanza chiaro riguardo all'estensione di questo spazio complementare. Lo spazio complementare per *il margine polmonare posteriore*, ha poca importanza. Esso può portare il nome di seno mediastino-costale posteriore, essendo formato nel punto in cui la pleura costale svolta verso la parte posteriore della lamina pleurale mediastinica. Il punto di rimbocco si trova verso il confine tra il corpo vertebrale anteriore ed il posteriore. Tra i due lati già si trova lo spazio mediastino posteriore. Finalmente anche il *margine inferiore interno* ha uno spazio complementare, il quale è formato in quel punto dal margine interno della pleura diafragmatica, ove questa si rimbocca sulla pleura pericardica.

Nella *respirazione tranquilla* la differenza nell' altezza del margine inferiore polmonare, è di circa 1 cm. tra l'inspirazione e l'espirazione. Se però tanto l'una che l'altra vengono forzate, i valori possono raggiungere delle cifre molto più alte, e nella regione laterale del torace, la massima *capacità escursiva* dei margini polmonari, può giungere fino a 12 a 13 cm. Ordinariamente l'innalzamento dovuto all'espirazione, è alquanto più piccolo dello spostamento discendente dovuto all'inspirazione; però questa regola subisce spesso delle eccezioni, come ha mostrato il Weil. Il Salzer e il Leichtenstern, asseriscono invece che in tutti i casi avviene il contrario. In media lo spostamento da ambo i lati dovuto all'inspirazione profonda, è:

nella	linea	parasternale	fino a 2 cm.
»	»	mamillare	» 3 »
»	»	ascellare	» 4 »
»	»	scapolare	» 2 »
vicino	alla	spina dorsale	» 3 »

Gli spostamenti respiratorî dei margini polmonari, subiscono una diminuzione per effetto dell'*enfisema alveolare*, ed in questo caso lo spostamento è tanto minore quanto più sviluppato è l'enfisema, o ciò che vale lo stesso, quanto maggiore spazio complementare hanno già occupato i polmoni.

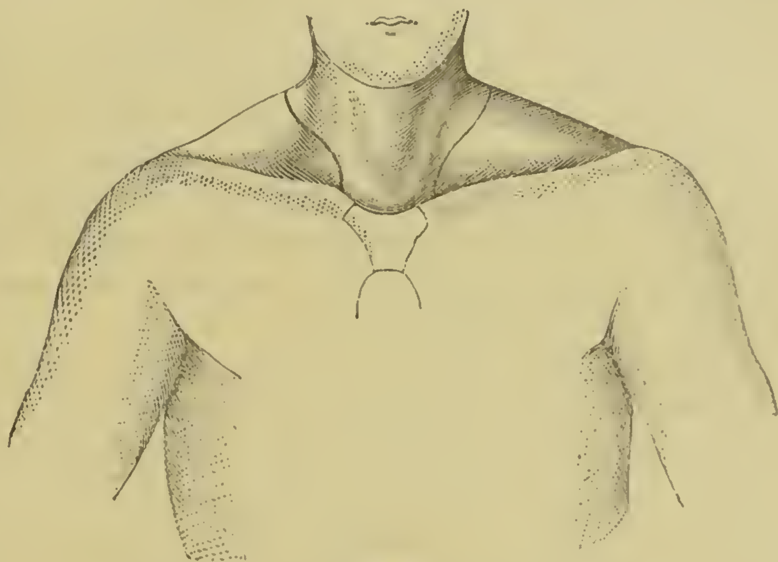


Fig. 46.

Limiti anteriori di percussione degli apici polmonari.

Anche in principio della *pleurite*, gli spostamenti espiratorî diminuiscono un poco. Questo fenomeno si può osservare sulla parete toracica posteriore, quando non si può ancora accertare la presenza di raccolte di liquido, di modo che un tale sintomo può riuscire molto utile per la diagnosi.

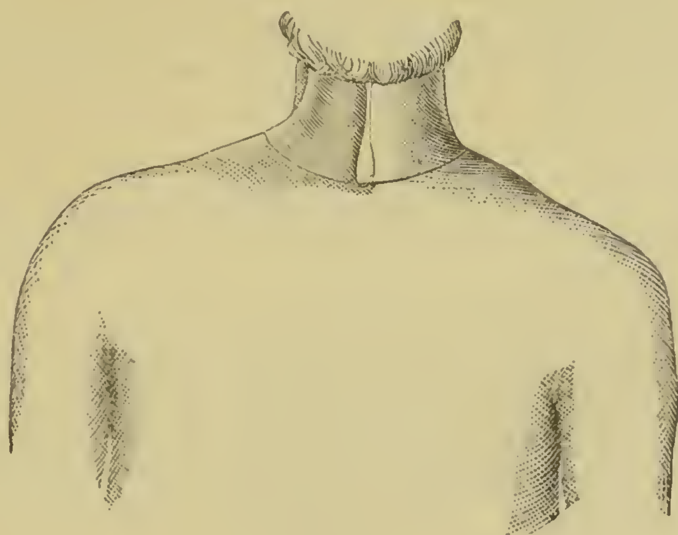


Fig. 47.

Limiti posteriori di percussione degli apici polmonari.

Se in seguito ad una pleurite si formano *delle adesioni degli spazî complementari* o delle *sinechie ai margini polmonari inferiori*, lo spostamento respiratorio è perfettamente impossibile, o almeno è reso molto più difficile.

Dietro l'esempio di P. Niemeyer, molti autori hanno distinto una *mobilità attiva e passiva* dei margini polmonari. Mentre gli spostamenti respiratorî venivano annoverati nella prima specie, appartenevano invece alla classe della mobilità passiva quegli spostamenti dei margini polmonari inferiori cagionati da determinate posizioni del corpo. Il Gerhardt è stato il primo ad opporsi a questa teoria. Egli dimostrò che in posizione supina il margine polmonare inferiore nella pluralità dei casi, viene a trovarsi a circa 1 a 2 cm. più basso che nella posizione verticale. Una grande influenza esercita la posizione laterale, potendo, quando si giace sul lato sinistro, il margine polmonare destro scendere di 3 a 4 cm. e viceversa. La mobilità passiva dei polmoni, non ha luogo in tutti quei casi in cui è diminuita o cessata del tutto la mobilità attiva, come p. es., nell'enfisema alveolare, nella pleurite e nell' obliterazione degli spazi complementari, ovvero nelle *sinechie* dei margini polmonari inferiori.

Se percuotendo accuratamente, si disegnano sulla superficie toracica anteriore e posteriore le linee superiori di delimitazione degli apici dei polmoni, si riconosce facilmente che esse presentano forme differenti. Sulla superficie posteriore, esse rappresentano una linea curva concava inferiormente, che taglia il processo della vertebra prominente (v. fig. 46). Anteriormente invece si osserva una linea discendente dall'indietro in avanti e leggermente curva, la quale cominciando al margine del cucullare esterno e formando una piccola sporgenza verso il margine esterno del mastoideo, va a finire in vicinanza dell'articolazione sternoclavicolare (v. fig. 47).

* *L'ascoltazione della percussione.*

Intermedio fra la semplice percussione e la ascoltazione sola credo necessario di porre questo metodo, che io spero presto vedere generalizzato negli esami clinici e che sebbene in varî modi fin qui fosse proposto all'attenzione dei medici, non ha incontrato fautori, perchè mancante finora di esatte regole per bene eseguirlo e di esatti criterî per scuoprire con esso il vero.

Mi sono proposto di occuparmi di questo *modo di indagine della percussione* da varî anni e sono appunto i resultati di queste

---

* Aggiunta originale del Traduttore.

indagini prolungate che mi permettono oggi trattare con qualche fondamento questo tema (1).

Se io pongo lo stetoscopio sopra la parte scoperta di un organo e *ascolto*, mentre *percuoto* sull'organo stesso, il mio orecchio percepisce delle vibrazioni più o meno alte, secondochè nel corpo percosso predomina l'elemento solido, liquido o gassoso. Però sempre osservo il fatto che queste vibrazioni diminuiscono in lieve grado andando verso la periferia dell'organo stesso e infine ad un tratto *si cambiano*, allorchè sia oltrepassato dalla percussione il contorno di cotesto corpo. Allora apprezzo soltanto delle vibrazioni deboli, lontane, affatto diverse da quelle che aveva prima trovate. Questo fatto si osserva non solo nei casi, in cui l'organo *percosso* è a contatto per vasta superficie con la parete, ma anche quando fra esso e la parete stessa è *interposto* un altro corpo solido, un liquido od un gas. Così ad es.: posso, purchè poggi lo stetoscopio sulla parete che ricuopre direttamente il viscere, tracciare con precisione matematica il contorno della milza e del fegato, anche se i $^2/_3$ di questi visceri si trovano immersi in un liquido ascitico e segnare con precisione l'area del cuore, anche se i polmoni enfisematosi, mi lasciano scoperto solo uno o due cm. quadrati di area cardiaca.

La ragione del fatto è puramente *fisica* e vale per qualsiasi corpo solido, liquido o gassoso: così, se io prendo un pezzo di polmone e ricuopro con esso un pezzo di fegato, distendendo su tutto un pezzo di pelle: se poggio lo stetoscopio sul fegato e percuoto prima su questo e poi sul polmone, sento le vibrazioni ben alte finchè una minima parte di fegato resta al disotto del punto di polmone percosso. Così anche se io prendo un pezzo di carne qualsiasi e lo immergo nell'acqua, in modo che una piccola parte ne emerga, e possa poggiare su essa lo stetoscopio, ottengo di avere ben chiara la vibrazione finchè percuoto il liquido sopra del pezzo di carne, mentre appena questo è oltrepassato non apprezzo più vibrazione alcuna o solo assai debole. La ragione di questi fatti è semplicissima: quando percuoto un corpo, io lo pongo in vibrazione, e resultato di questa vibrazione sarà un suono, il quale si troverà più o meno elevato, secondochè le vibrazioni saranno più o meno rapide ed estese. Quindi l'orecchio che ascolta percepisce queste vibrazioni direttamente e perciò in modo assai intenso. Se al disopra dell'oggetto ascoltato in qualche parte si trova un altro corpo solido o liquido o gassoso, avrò che questo trasmette al primo la vibrazione e mentre l'orecchio ascoltante percepisce questa ben chiara nel corpo ascoltato, ha la sensazione di lontano rumore

---

(1) Sarà pubblicato un lavoro su questo argomento nella *Rivista Clinica*, intanto qui ne parlo, in breve, perchè mi parrebbe commettere una mancanza il non dirne parola in un trattato di semeiotica.

prodotto dalla vibrazione del corpo soprastante all'altro, ma che è più o meno intensa secondochè si tratta di solidi, di liquidi o di gas.

La schematica fig. 48 schiarirà meglio la cosa. Sia *A* il corpo del quale voglia determinare l'area e sul quale poggia perciò lo stetoscopio, *B* il corpo soprastante a questo (solido, liquido, gas). Allorquando percuoto da *f* a *e* io pongo direttamente in vibrazione il viscere sottoposto e ne ho quindi il suono chiaro speciale: percuotendo invece da *e* ad *a* il colpo da me recato direttamente sul viscere sovrastante al primo, è da quello trasmesso a questo, ottenendo l'effetto come se percuotessi direttamente sul viscere che ascolto. Però siccome la trasmissione dei colpi è differente secondo il mezzo, quindi percepisco una sensazione sonora quasi eguale a quella già percepita percuotendo direttamente sull'organo ascoltato, se l'organo soprastante sarà solido o quasi, minore se sarà un liquido, e meno ancora se un corpo a pareti sottili e ripieno di gas, o anche soltanto del gas libero in cavità. Quanto più il corpo percosso sarà solido, meglio trasmetterà il colpo al sottoposto che ascolto e meglio quindi provocherà in questo il movimento. Questo movimento si trasformerà in suono più o meno elevato secondo la densità dell'organo, e sarà percepito chiaramente all'orecchio: invece il suono provocato dal colpo sul viscere, sovrapposto a quello ascoltato, non sarà percepito che diminuito assai di intensità, perchè dee passare da un mezzo all'altro non a perfetto contatto, nè di eguale densità, dando luogo così ad una quantità di interferenze.

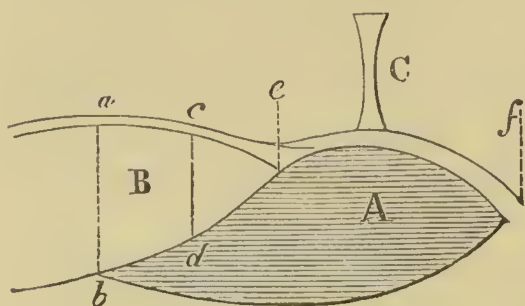


Fig. 48.
Schema dell'ascoltazione e della percussione.
A. Corpo in esame.
B. Corpo sovrapposto.
C. Punto ascoltato.
a c e f. Punti percossi.

Quindi: 1.° Il suono ascoltato su un organo percosso direttamente è in relazione con la densità ed ampiezza dell'organo stesso.

2.° Il suono ascoltato su questo organo percosso mediatamente è in relazione con la densità ed ampiezza dell'organo stesso, più con quella dell'organo che trasmette il colpo.

3.° Il suono debole ascoltato nello stesso punto, ma dovuto all'altro organo, che fa da trasmissore del colpo, è pure in relazione con la densità ed ampiezza di quello, e con maggiore o minore suo contatto con l'organo ascoltato.

4.° L'intensità delle vibrazioni si trova nella seguente serie decrescente nei varii organi. Fegato, milza, cuore, reni, masse solide, raccolte sanguigne, purulente ed acquose, polmoni, intestini tenui, intestini crassi, stomaco, raccolta di gas nel torace e nell'addome.

Tenendo ben a mente queste leggi non riuscirà difficile lo spiegarsi man mano i diversi fenomeni dovuti a questo metodo di esame, quasi nuovo fin qui.

Ad *eseguirlo* non occorrono strumenti speciali, basta un comune martellino e plessimetro nei casi di grosse masse carnose o di adipe, le dita in casi di individui magri o di tenera età. Per ascoltare ed aver libere ambo le mani onde percuotere e segnare i limiti trovati, si adoperi uno stetoscopio costruito come lo mostra la qui unita fig. 49, o un microfono piuttosto sensibile: questo però credo sia da consigliarsi nelle cliniche, quello nell'uso giornaliero. Tale stetoscopio che può ripiegarsi e tenersi comodamente in saccoccia consta di una piccola campana di legno, cui si uniscono due bracci articolati e terminati con olivetta da introdursi negli orecchi dell'ascoltatore. Così si hanno i seguenti vantaggi:

1.° Di avere uno stetoscopio, il quale è utile sia per l'ascoltazione semplice, sia per l'ascoltazione della percussione.

2.° Di avere uno stetoscopio rigido, e che permette quindi, se occorra, di fare una pressione più o meno notevole sulla parte ascoltata.

3.° Di stare ben lontani dal corpo dell'infermo, e di potere di più vedere l'area percossa e segnare man mano i limiti che si trovano. A far ciò adopero o un lapis dermografico, o un lapis comune. Solo in casi eccezionali mi valgo del nitrato di argento.



Fig. 49.
Stetoscopio portatile per l'ascoltazione della percussione e per l'ascoltazione semplice.

Volendo in clinica *fare ascoltare* la percussione di un organo a diversi giovani medici, occorre allora uno stetoscopio del Van Ermengen con la ventosa, il quale termini all'estremo superiore in diversi rami, cui possano innestarsi dei tubi di gomma terminati da rigonfiamenti olivari o da otoidi, i quali possono darsi ai diversi giovani medici. Così essi si ammaestrano in tal modalità di ascoltazione e assicurano il risultato finale. Si vedrà in questi casi come dopo poche lezioni, sia sorprendente la uniformità dei resultati e come sempre da tutti si indichi con esattezza il punto preciso nel quale cessa la vibrazione dell'organo ascoltato e percosso.

Le prime volte è *regola per far notare bene le differenze* di dare un colpo prima al di fuori dell'organo ascoltato e poi su questo, perchè l'ascoltatore si faccia una esatta idea della notevole differenza che passa fra un suono e l'altro. Si osservi a questo proposito che la *esattezza* con cui in tal modo si descrivono le aree è *massima* rispetto a quella ottenuta fin qui con la semplice

percussione, ma però è sempre un po' *al disotto del vero,* perchè nei punti nei quali l'organo percosso si curva, quivi si ha un suono molto minore del consueto e può talora credersi al difuori dell'organo ascoltato e percosso; tuttavia tal difetto non giunge mai a mezzo cm. ed è piccolo assai e evitabile talora in casi di organi piccoli e poco arrotondati sui margini.

Rispetto alle *precauzioni* da prendersi per l'applicazione dello stetoscopio, esse sono poche: basta che poggi perpendicolarmente e possibilmente al centro dell'area del viscere ascoltato e percosso; basta che sui visceri cavi, come stomaco ed intestini non si facciano esagerate pressioni, se no oltre ad ottenere non lievi modificazioni nel suono, si ha un'area non vera, perchè questi visceri a pareti flosce, quando sono pigiati, facilmente si deprimono, giungendo talora così ad acquistare fino a varii centimetri di aumento, specialmente nel loro diametro verticale, e così far credere ad una lesione del viscere, mentre esso era sano.

Per compiere la ascoltazione della percussione dei polmoni, del cuore, dello stomaco e degli intestini occorre che il malato sia possibilmente supino, deve esser bocconi per l'esame dei reni; star seduto sul letto e con gli arti rispettivi un po' sollevati quando si esamini il fegato e la milza. Per le raccolte di gas, e di liquidi ed i tumori toracici e addominali si deve prendere norma dalle circostanze.

Il *punto di ascoltazione* varia secondo i diversi visceri: per i polmoni è il terzo spazio sulla mamillare; pel cuore il punto di ottusità assoluta scoperta; per lo stomaco l'epigastrio o l'arco costale sinistro sulla emiclavicolare: per gli intestini il centro delle loro sedi normali; per il fegato la linea ascellare media nell'ottavo spazio; per la milza la ascellare media egualmente sulla 9.ª costa; pei reni le doccie vertebrali verso la 12.ª dorsale. Per i tumori e le raccolte gassose e liquide, il punto indicato dalla semplice percussione, come quello di maggior importanza dei fenomeni morbosi.

Dette queste generalità su tal modo di esame clinico, mi riserbo di segnare ai rispettivi capitoli le modalità dei resultati per i singoli organi. Qui mi limiterò a dire alcunchè delle applicazioni di tal metodo all'esame degli organi del respiro.

L'ascoltazione della percussione ci dà con esattezza massima l'*area dei polmoni,* tanto se essi sono liberi in cavità, quanto se si trovano immersi in parte maggiore o minore in un liquido versato nella cavità della pleura, o se sono compressi o coperti da stratificazioni di un certo volume. — Quindi con tal mezzo può limitarsi anche il setto mediastinico e descriversi la sua deformazione in caso di spostamenti di esso per raccolta di liquidi, di gas o per neoplasmi in una delle cavità toraciche. Così può pure segnarsi con esattezza massima l'area di cuore lasciata libera dal lembo interno del polmone sinistro. È poi manifesto

che l'ordinario suono polmonare sarà modificato in più od in meno, somigliando al suono degli altri visceri più solidi o più vuoti, secondochè il parenchima polmonare si troverà addensato o rarefatto. Quindi si sentirà aumento di vibrazione in quei punti ove il parenchima sarà reso più compatto, diminuzione di vibrazione, là ove esso sarà più rarefatto. Nei casi poi di escavazioni potrà ascoltarsi molto meglio il suono timpanitico o di pentola fessa, e se la caverna sarà di una certa dimensione e superficiale, potremo anche con questi metodi delimitarne l'area. E tenendo pur conto dei risultati dello stesso esame, potremo pure descrivere con bastante sicurezza l'area di polmone resa più compatta da un processo di addensamento del suo parenchima. Si capisce essere impossibile a me di andare più innanzi nella enumerazione di questi risultati, perchè occorrerà l'osservazione di molti clinici e di molti anni per vedere quali siano tutti i vantaggi di questo metodo nell'esame dei polmoni.

Nei casi però di *versamenti pleuritici*, ponendo lo stetoscopio nel punto ove si ha la ottusità, potremo disegnare con esattezza l'area occupata dal liquido e seguirne le variazioni di livello, secondo gli spostamenti del malato e il progredire o il diminuire della secrezione. Ma di più possiamo ancora dire se tal liquido sarà raccolto in una sola loggia od in più, poichè ci sarà dato disegnare con esattezza quella che è ascoltata e man mano le altre, purchè abbiano le pareti di un certo spessore ed una di esse a contatto con quella del torace, e quindi possa su una di esse poggiarsi lo stetoscopio. Inoltre un pratico di tal metodo potrà forse dire della variazione nel suono di vibrazione, se abbiamo in cotesto torace un liquido sieroso od un liquido denso e purulento; ma di ciò non ho avuto campo di fare esperimenti ripetuti e mentre lo credo razionale, non lo dò per sicuro.

Queste le principali modalità della ascoltazione della percussione degli organi del respiro: vedremo la sua utilità nell'esame del cuore e degli organi addominali, pei quali non esito a dichiarare che l'ascoltazione della percussione equivale alla ascoltazione semplice degli organi toracici. Difatti negli organi addominali, muti per questa, quella ci svela la forma, l'area precisa, la loro consistenza, le variazioni di questa dal normale. È in questi esami che ho ripetute molteplici e svariate osservazioni sperimentali e cliniche.

5. Ascoltazione degli organi respiratori.

1) *Storia.*

Fin dai tempi più antichi, si incontrano dei tentativi isolati tendenti a dedurre dall'ascoltazione l'attività respiratoria degli organi addetti a questa funzione. Oltrecchè sembrava molto naturale

di ascoltare i movimenti respiratorî e le variazioni che hanno luogo nel torace, la natura stessa pareva che in certo qual modo invitasse ad adottare questo metodo, imperocchè molte variazioni dovute a malattie, sono accompagnate da fenomeni acustici spesso fortissimi e sensibili anche a grandi distanze. Perciò non deve destare meraviglia, se Ippocrate conoscesse già diversi fenomeni ascoltatorî. Il rumore scrosciante particolare che si sente scuotendo un malato di pio-pneumotorace, venne da lui descritto ampiamente, ed è ancora oggi conosciuto sotto il nome di *Succussio Hippocratis* dato in suo onore a questo fenomeno. Sembra però che anche lo sfregamento pleuritico e i rumori catarrali fossero già conosciuti da quello scienziato.

Non si comprende come fino al principio del nostro secolo, nessuno abbia avuto l'idea di accettare il metodo analitico dell'ascoltazione, perfezionandolo e cercando di utilizzarlo praticamente per riconoscere delle variazioni dovute a malattie. Le stesse ricerche fondamentali di Ippocrate, erano perfettamente dimenticate. Invano Roberto Hooke, contemporaneo di Newton, raccomandò di esercitare l'ascoltazione. Io riferisco letteralmente la sua opinione, prendendola da una citazione del Tyndall, la quale dimostra ancora una volta che spesso il vero genio è precursore colla sua mente dei progressi pratici ottenuti nel corso di secoli.

« È forse possibile, scrive l'Hooke, di scoprire i movimenti interni e le azioni dei corpi dal loro suono. Come noi possiamo in un orologio sentire i colpi del volante, il movimento delle ruote, il battere dei martelli, lo sdrucciolìo dei denti l'un contro l'altro, e tanti altri rumori; chi sa che non possiamo riconoscere ugualmente i movimenti nelle parti interne di corpi, sieno essi animali, piante o minerali, dal suono che producono durante quei movimenti; se non ci riesca di scoprire i processi che hanno luogo nei diversi organi e parti del corpo umano e di saper poi dire quali sono gli istrumenti o le macchine in disordine, quali parti dell'opera camminano in dati tempi e in dati altri invece no, e così di seguito; se non possiamo scoprire nelle piante e nei vegetali il rumore delle pompe destinate a tirare su il succo, le valvole che lo trattengono e la corsa di esso da un condotto nell'altro, ecc. Io potrei ancora continuare, però non senza arrossire, quando penso a ciò che la maggior parte degli uomini penserà a questo riguardo; però io non stimo che tutte queste cose debbano essere considerate impossibili per quanto esse possano essere dalla pluralità degli uomini schernite e considerate per pazze, strane e fantastiche; imperocchè se io le ritengo per impossibili, le mie cognizioni non

verranno sensibilmente aumentate, mentre che se io le considero come possibili, potrei essere istigato ad osservare delle cose che un altro lascerebbe da parte senza discussione, come inutili. Inoltre l'esperienza mi ha non poco incoraggiato, avendo io chiaramente udito i colpi del cuore umano e avendo osservato che molto spesso si può udire il movimento dell'aria negli intestini ed in altri piccoli vasi. La mobilità del polmone si riconosce facilmente dallo *sbuffamento*, la mobilità della testa dai rumori ronzanti e fischianti, lo scorrere avanti e indietro delle articolazioni spesso da scricchiolio, ecc.; e così pure possonsi riconoscere processi che hanno luogo durante il lavorio e il movimento delle parti. Inoltre mi incoraggia il fatto che sento il rumore prodotto da un mezzo corrosivo nel mentre che agisce, il rumore del fuoco nella fusione, quello dell'acqua nell'ebollizione, quello delle parti di una campana, anche dopo che il suo movimento non è più percettibile all'occhio; giacchè, secondo il mio modo di vedere, questi ed altri movimenti, differiscono solo *secundum magis minus; affinchè quindi sieno percettibili, fa d'uopo che o i loro movimenti vengano rafforzati, ovvero che gli organi destinati a percepirli e a distinguerli vengano resi più suscettibili o più forti.* »

Il metodo analitico dell'ascoltazione, comincia solo verso il principio del XIX secolo. È vero che il Corvisart ed alcuni dei suoi scolari avevano già tentato l'ascoltazione alla punta del cuore, però solo al Laennec era riservato di venir considerato come il vero ed unico scopritore dell'ascoltazione. La sua scoperta si collega, in certo qual modo, ad una casualità, che quell'uomo di genio ed instancabile, descrive colle seguenti parole: « Nell'anno 1816 fui consultato da una giovane signora che presentava tutti i sintomi di una malattia di cuore e nella quale tanto il poggiare la mano sul petto quanto la percussione non davano nessun risultato a cagione dello strato di grasso. Però, siccome l'età e il sesso dell'ammalata m'impedivano di avvalermi dei metodi analitici citati, mi ricordai di un fenomeno acustico molto conosciuto: quando si mette l'orecchio contro l'estremità di una trave, si sente chiaramente il semplice contatto che avviene all'altra estremità di una punta colla trave stessa. Immagini perciò che potevo servirmi di questa proprietà dei corpi, applicandola al mio caso. Presi un foglio di carta, ne formai un cilindro stretto e posando un'estremità contro il cuore e tenendo accostato all'altra l'orecchio, fui tanto sorpreso quanto contento di poter sentire le battute del cuore con una forza e con una chiarezza che mi era stato impossibile di raggiungere posando direttamente l'orecchio contro il torace.

Da questo primo esperimento dedussi senz' altro, che questo mezzo potrebbe divenire un eccellente metodo analitico applicabile non solo alle battute del cuore, ma a tutti i movimenti che producono rumori nell'interno della cavità del petto e quindi all'analisi della respirazione, della voce, dei rantoli e forse anche della fluttuazione di liquidi accumulatisi nelle pleure o nel pericardio. »

In opposizione al sistema tenuto oggidì, di venir spesso fuori con pubblicazioni troppo premature, giova notare che il Laennec impiegò tre anni di studio prima di render nota la sua scoperta. Il posto che egli ottenne presso l' ospedale Necker a Parigi, gli fornì un vasto materiale. In compenso però la sua opera venne alla luce in modo da potersi considerare perfetta in tutte le sue parti, tanto che anche oggi essa vien presa ad esempio. Il libro venuto fuori nel 1819, porta il titolo: *Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du cœur*. Non sarà difficile l'immaginarsi che questa nuova idea, come avviene sempre in tali circostanze, trovò sempre degli oppositori. Però il metodo della percussione già generalmente adottato, aveva aperto la strada ai metodi analitici fisici, di maniera che non passò molto tempo che anche il metodo ascoltatorio del Laennec veniva adottato da tutti e riconosciuto in tutta la sua importanza pratica. A ciò bisogna aggiungere che il Laennec coll'aiuto dell' anatomia patologica, ha prodotto col suo libro un'opera così grandiosa da non lasciare campo a nessun dubbio.

Tra i medici posteriori, il nome dello Skoda si eleva nuovamente molto al disopra degli altri. Anche qui egli fu l'interprete dei processi fisici, sebbene le sue deduzioni non sieno prive di errori.

Che l'ascoltazione non debba considerarsi come un campo isolato, lo dimostrano molti lavori teorici e pratici, che giungono fino ai nostri giorni. Riguardo al merito che devesi attribuire agli autori tuttora viventi, ne terremo parola qui in seguito.

2) *Metodo di esame.*

Come nella percussione, così pure nell'ascoltazione si deve distinguere l' ascoltazione *immediata* e la *mediata*. Nella prima, l'orecchio vien poggiato direttamente sulla superficie toracica, mentre nell'altra si interpone tra l' uno e l' altra uno strumento che si è chiamato *stetoscopio* col nome proposto dal Laennec. Il Laennec dava in tutti i casi la preferenza all'ascoltazione mediata, e in tutti i casi essa possiede il gran merito di potersi facilmente adottare,

vantaggio che contribuì moltissimo a rendere più generale il nuovo metodo analitico. Però non è esatto, come credeva il Laennec, che l'ascoltazione istrumentale faccia sentire sotto tutti i rapporti con maggior facilità e chiarezza i fenomeni acustici. Oggi si è d'accordo, che appunto coll' ascoltazione mediata i fenomeni acustici respiratorî risultano più forti.

Se in pratica non si trattasse che di ottenere la massima intensità possibile nei processi ascoltatorî, non si potrebbe certamente mettere in dubbio quale metodo meriti la preferenza.

Però l'esperienza c'insegna che quando i fenomeni acustici vengono comunicati all' orecchio a traverso lo stetoscopio, acquistano una intensità sufficiente, perchè possano essere utilizzati nelle deduzioni diagnostiche e poichè l' ascoltazione collo stetoscopio possiede ancora altri vantaggi, non è da mettere in dubbio che è perfettamente giustificata la sua esistenza ed il suo frequente impiego pratico. Facciamo ora un confronto tra i vantaggi e gli svantaggi dei due metodi.

Oltre alla maggiore *intensità* del suono, l'ascoltazione immediata presenta ancora il vantaggio di poter ascoltare tutta insieme una *regione più vasta*, cioè tutta la regione che può essere coperta dal padiglione dell'orecchio.

Ciò è specialmente importante nei malati molto esausti di forze, o in quelli ai quali potrebbe nuocere una posizione verticale, dimodochè bisogna cercare di eseguire la osservazione colla massima celerità possibile. Da ciò si deduce pur anche uno svantaggio di questo metodo. Esso non è più accettabile in tutti in quei casi, nei quali importa operare una localizzazione molto ristretta di un fenomeno acustico. Prima di tutto, esso non potrebbe essere impiegato per l'osservazione del cuore e dei vasi vicini. Inoltre tra i grandi inconvenienti, bisogna ricordare anche quelli che in molti punti del torace non è possibile poggiar sopra l'orecchio. A questi appartiene la fossa sopraclavicolare, la di cui ascoltazione è immensamente importante nella diagnosi di una tisi incipiente. A questi svantaggi, se ne aggiungono ancora degli altri. Nei malati poco puliti, in quelli che sudano ed in quelli con *esantemi*, ci vuole uno sforzo facilmente concepibile per decidersi a posar l'orecchio sulla superficie toracica, che invita poco a quest' operazione. Inoltre è facile capire che in un contatto così immediato col malato, il pericolo di un'infezione non è lieve.

L'ascoltazione al disopra della camicia, non deve farsi che in casi di estrema necessità. La camicia deve però, in tutti i casi, aderire senza pieghe al torace, e l'orecchio dev'esser spinto con

maggior forza contro il petto. L'osservazione poi perde ogni valore quando vien fatta al disopra di altre vestimenta, giacchè i piccoli spostamenti di queste, producono tanti rumori accessorî, che anche la persona più esercitata, non sa più discernere quali rumori provengano dagli organi respiratori e quali da altre cause accidentali.

Nell'*esercitare l'ascoltazione immediata* bisogna ricordarsi di una regola pratica. Si copra col dito indice quella parte del torace, che si vuole esaminare, e si metta l'orecchio nel punto segnato dal dito. Accade spesso anche alle persone molto esercitate che nel piegare la testa per poggiarla contro il petto perdono la direzione esatta del punto che vogliono ascoltare pigliandone un' altra qualunque. I padiglioni dell'orecchio debbono combaciare con tutto l'orlo sulla superficie toracica. Se in qualche parte resta uno spazio intermedio, una parte delle onde sonore vien trasportata infuori dall'aria ed il suono viene perciò naturalmente indebolito.

Da ciò che si è detto deriva che non si può in nessun caso fare a meno dell' *ascoltazione mediata.* Subito dopo l' invenzione dello *stetoscopio* del Laennec, si presentò la domanda: *quale specie di tubo acustico* sia la migliore. Noi non possiamo qui seguire le discussioni sorte su quest'argomento, se non per quanto riguarda i principî sui quali si basano le diverse opinioni. Molti hanno creduto di acquistarsi facilmente della gloria introducendo o raccomandando solo teoricamente delle modificazioni secondarie al tubo acustico; e in tal modo è venuta fuori una quantità enorme di stetoscopî la di cui descrizione, peraltro senza scopo, riempirebbe quasi un libro intero. Noi perciò non ci occuperemo che delle quistioni di principio e ci serviremo perciò di alcune fra le più importanti forme di stetoscopî.

La questione più discussa fra tutte è quella *se lo stetoscopio da adoperarsi dev' essere vuoto o pieno.* Negli ultimi tempi P. Niemeyer si è specialmente pronunziato a favore dello stetoscopio pieno (massiccio) esponendone colla massima sicurezza i vantaggi, tanto dal lato pratico che dal teorico. Egli raccomandava a quest'uopo un'asta di legno d'abete, lunga circa 15 centimetri, terminante in basso con una base piuttosto larga, in alto con una punta conica, la quale ultima deve essere introdotta nel meato uditorio e giungere fino alla membrana del timpano. L' asta dev'essere tagliata da un pezzo che non abbia rami laterali, e (fatto che voglio far rilevare rimandando ad alcune leggi fisiche) secondo la direzione delle fibre longitudinali. Il Niemeyer dà al suo strumento il nome di *legno acustico* o *aknoxilon* (v. fig. 50).

Riguardo alla esatta costruzione teoretica, il Niemeyer si fonda sul fatto che le aste solide sono buone conduttrici del suono, che specialmente il legno di abete ha un coefficiente di conducibilità diciotto volte maggiore di quello dell'aria e che la punta conica da introdursi nell'orecchio propaga le onde sonore sull'organo dell'udito propriamente detto, meglio di una piastrina appoggiata contro il padiglione dell'orecchio. A queste asserzioni teoriche bisogna contraddire che la legge secondo la quale il legno d'abete conduce il suono diciotto volte meglio dell'aria non è fisicamente esatta. Le esperienze del Chladni e del Savart citate dal Niemeyer si riferiscono non alla maggiore o minore conducibilità, ma alla velocità della propagazione del suono. Sarà facile comprendere che queste due proprietà non sempre si accoppiano, e che un corpo può propagare molto celeremente il suono, ma può anche disperdere la maggior parte delle onde sonore nel mezzo circostante, il che vuol dire che è un cattivo conduttore del suono. Però atteniamoci all'analisi pratica dello strumento massiccio.

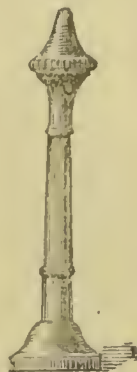


Fig. 59. Legno acustico del Niemeyer.

Prima di tutto non è possibile seguire la prescrizione di fare pervenire la punta conica fino alla membrana del timpano, non permettendolo la costruzione del meato uditivo esterno. Ma anche quando ciò fosse possibile, la membrana del timpano non sopporterebbe un contatto prolungato colla punta conica. Se questa viene spinta solo nella parte esterna del meato uditorio, l'uso pratico dello strumento resta sempre molto incomodo, giacchè, come è facile capire, la testa di chi osserva deve esser tenuta fissa e non può fare alcun movimento.

Ciò che sembra poi della massima importanza è il fatto che lo strumento non corrisponde in pratica alle aspettative alle quali si è autorizzati dal ragionamento teorico. Se si paragonano senza idee preconcette gli effetti acustici di uno stetoscopio ordinario cavo internamente e del legno acustico del Niemeyer, si dovrà convenire con il Sommerbrodt, il Waldenburg e il Guttmann che l'istrumento massiccio non dà effetti maggiori. Anzi io trovo (come pure il Sommerbrodt) che per sentire bene bisogna premere fortemente il legno contro il petto, cosa che oltre a riuscire incomoda per il malato, fa cessare completamente i rumori delle arterie superficiali. È un fatto che in pratica si usano quasi esclusivamente degli *stetoscopî cavi,* cosa che certo non si avvererebbe e se non vi fossero dei dubbî molto fondati sull'effetto migliore degli stetoscopî massicci,

tanto più che questi costano molto meno. Per dimostrare che gli stetoscopî cavi si fondano sopra un principio acustico falso si è presa per base la legge fisica, la quale dice che i corpi solidi propagano le onde sonore meglio dell'aria. Ognuno sa che parlando a voce bassa ad un'estremità di un tronco d'albero, si sente benissimo all'altra estremità, mentre che ciò non è possibile alla stessa distanza a traverso l'aria. La buona conducibilità non sussiste più se il tronco è segato in un punto qualunque e se tra le due parti resta compreso uno strato d'aria anche sottilissimo.

Si deve inoltre ricordare un altro svantaggio che si suole attribuire agli stetoscopî cavi.

Secondo una legge fisica, le onde sonore si propagano nel mezzo in cui sono state generate, meglio che in tutti gli altri. Se le onde sonore sono obbligate a passare a traverso mezzi di diversa densità, una parte di esse va perduta per causa della riflessione, o in altri termini, ha luogo ogni volta una perdita di suono. Siccome però i rumori respiratorî si propagano prima alla parete toracica, poi da questa alla colonna d'aria contenuta nella cavità dello stetoscopio, si crederebbe, almeno teoricamente, che dovesse aver luogo un grande indebolimento del fenomeno ascoltatorio.

Si eseguisca però l'esperimento pratico, e che cosa si ottiene? Si osserva che la teoria è in contraddizione col risultato pratico e che gli stetoscopî cavi conducono all'orecchio in modo eccellente i suoni prodotti nel torace. Da ciò si dovrà dedurre che nell'ipotesi teorica debba essere stato trascurato qualche fattore capace di sorpassare in senso contrario le perdite acustiche qui sopra citate.

A molti è sfuggito che gli stetoscopî cavi non sono dei semplici conduttori di suono, ma che fanno ancora l'ufficio di casse armoniche, rinforzando il suono per effetto della *risonanza*. Solo il Gerhardt, per quanto io sappia, è entrato più profondamente in questa questione. Se si tiene lo stetoscopio nell'aria libera e si preme la piastrina contro il padiglione dell'orecchio, si sentirà quel ronzìo speciale che si sente portando all'orecchio una grossa nicchia di mare. Questo fenomeno è la miglior prova che lo stetoscopio possiede le qualità d'una cassa armonica (risonatore), giacchè ogni ronzìo di tal genere non può immaginarsi cagionato se non che da rumori dei luoghi vicini che mentre non si possono sentire coll'orecchio semplice, vengono invece rinforzati dalla risonanza e quindi resi percettibili all'udito. Si può inoltre con un esperimento descritto dal Gerhardt togliere ogni dubbio sull'effetto della risonanza prodotta dagli stetoscopî vuoti. Si metta lo strumento al disopra della punta del cuore. Si potrà in molte persone sentire i suoni del cuore

anche a qualche distanza dal padiglione dello stetoscopio, mentre essi svaniscono non appena si allontana lo stetoscopio. Evidentemente ciò non può essere spiegato altrimenti se non supponendo che lo stetoscopio cavo possegga la proprietà di rinforzare i fenomeni acustici colla risonanza.

Lo *stetoscopio originale* del Laennec non è molto comodo per l'uso pratico, essendo troppo massiccio e di dimensioni troppo grandi per potersi portare con sè. Esso consiste in un cilindro cavo

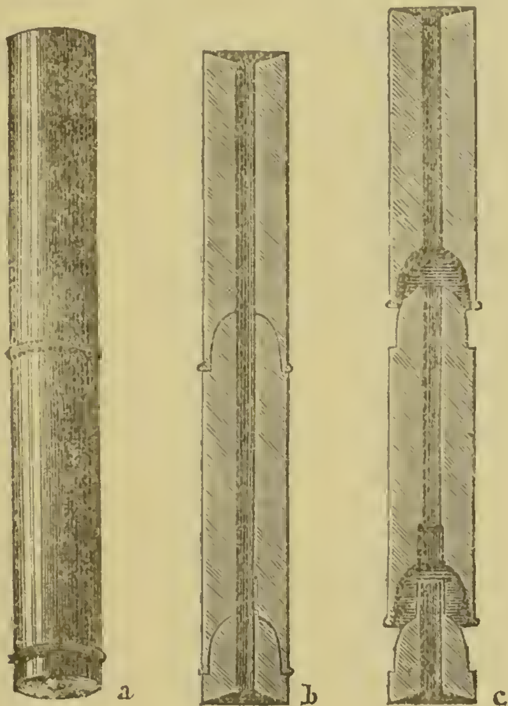


Fig. 51.
Stetoscopio del Laennec.
a. Chiuso. *b*. Taglio longitudinale. *c*. Diviso nelle sue diverse parti. Un quarto grandezza naturale.



Fig. 52.
Stetoscopio comune con otturatore. Un quarto grandezza natur.



Fig. 53.
Stetoscopio con otoide convesso e chiuso ai due estremi. Un terzo grandezza naturale.

nel suo mezzo, avente circa 25 centimetri di lunghezza e 3 centimetri di diametro (vedi fig. 51 *a*). All'estremità inferiore si trova un otturatore che si può estrarre, di maniera da potere cambiare a volontà l'estensione della regione che si vuole ascoltare (fig. 51 *b*). Inoltre lo stetoscopio può essere raccorciato della sua metà togliendo la parte inferiore del cilindro terminata a cono (fig. 51 *c*).

Le prime modificazioni introdotte allo stetoscopio del Laennec consistono nel diminuire le dimensioni e nell'aggiungervi una piastra per l'orecchio. Così si ottenne lo strumento impiegato oggi, il quale è munito ora di un padiglione piano, ora convesso, ora

concavo. Molti autori hanno cercato di poter variare a volontà la regione che si vuole ascoltare. Come è facile capire, l'apertura più grande dello stetoscopio si adoperava per l' analisi dei polmoni, la più piccola per quella del cuore e dei vasi. Si cercò di raggiungere quello scopo, ora introducendo un otturatore (fig. 52), ora costruendo dei canali con un'apertura larga ed una stretta ed aggiungendo al padiglione una appendice da potersi introdurre tanto nell'apertura larga, quanto nella stretta (fig. 53). H. Baas propose degli imbuti a vite aventi diverse dimensioni. Una tale disposizione non sembra però indispensabile e di grande vantaggio. Basta invece per tutti i casi l'avere uno strumento con padiglione fisso ed avente un canale interno di circa 2 cm. di diametro.

Solo l'esercizio può dimostrare quali *padiglioni* bisogna adoperare, se piani, concavi o convessi. È chiaro però che i concavi hanno una maggiore proprietà risonatrice.

Teoricamente si è molto combattuto l' uso della piastra per l'orecchio. Si suole a questo proposito citare spesso un teorema contenuto nella eccellente fisica medica del Flick, nella quale questi l'ha chiamata *piastra fisicamente incomprensibile.* Si è notato che la piastra per l'orecchio non produce una chiusura ermetica con il canale dello stetoscopio ed i meati esterni dell'orecchio, di maniera che una parte delle onde sonore può spingersi all'infuori, fatto che naturalmente indebolisce il suono. Questo inconveniente è perfettamente giustificato; epperò bisogna nella scelta di uno stetoscopio scegliere sempre quelli aventi delle piastre molto grosse e bisogna inoltre fare attenzione che durante l'ascoltazione le due parti (orecchio e piastra) combacino insieme nel miglior modo possibile. La chiusura ermetica si ottiene con maggior sicurezza quando, secondo la proposta del Flick, l'estremità da avvicinarsi all'orecchio, si fa terminare in un tubo conico, introducendo quest'ultimo nel meato uditorio. Però questa modificazione non si è mai voluta generalizzare. Anche parlando del *legno acustico* si fece notare che il maneggio dello strumento diventa incomodo ed a ciò si aggiunge che molte persone non possono sopportare l' irritazione più o meno forte del meato uditivo per effetto di corpi solidi introdottivi.

Dalla descrizione precedente si deduce che la parte principale della propagazione del suono nello stetoscopio cavo, venne attribuita alla colonna d'aria in quella cavità. Ed infatti si potrebbe supporre che questa sia la principale e forse l'unica ragione. Giacchè quando anche le pareti dello stetoscopio potessero possedere la proprietà di propagare le onde sonore, la maggior parte di queste ultime an-

drebbe perduta nel passaggio dal padiglione alle parti più profonde dei meati uditivi.

Forse basta in prova di ciò il ricordare che i suoni prodotti da un cuore sano si sentono sempre come fenomeni acustici, netti, semplici e di breve durata.

Se si dovesse considerare tanto la propagazione a traverso l'aria quanto quella a traverso la parete dello stetoscopio, questo fenomeno non avrebbe luogo, giacchè il suono si propaga molto più celeremente nella parete solida, che nell'aria. Il Tyndall chiarisce questo fatto con esperimenti semplicissimi. Si tenga l'orecchio ad una estremità di una lunga spranga di ferro, mentre si fa battere sull'altra estremità; si sentiranno ogni volta due suoni, dei quali il primo è quello condotto più celeremente dal ferro, l'altro corrisponde a quello che si propaga più lentamente a traverso l'aria. Si potrà invero a ciò contrapporre che in uno stetoscopio non si tratta di grandi distanze; ma ad onta di ciò non si deve credere che i tuoni del cuore possano arrivare all'orecchio secchi e brevi, quando si debba tener conto della propagazione a traverso la parete. Perciò se è giusto che la parete dello stetoscopio non influisce menomamente sulla propagazione del suono, ne segue che è perfettamente indifferente se la materia di cui è composto lo stetoscopio sia legno, avorio, metallo od altra materia.

Nell'*uso dello stetoscopio* si deve osservare che l'apertura alla base combaci perfettamente colla parete toracica, altrimenti si formano degli altri rumori dissonanti. Ciò si ottiene nel miglior modo mettendo prima lo stetoscopio sulla parete e poi poggiando l'orecchio contro l'istrumento. Ma cercando di evitare ogni forte pressione collo stetoscopio. Ciò deve tanto maggiormente evitarsi in quanto che si è facilmente tentati di aumentare la pressione dello strumento per rinforzare dei tuoni troppo deboli ottenuti dal tubo acustico. Evidentemente però non si ottiene che l'effetto contrario, giacchè le persone osservate respirano più superficialmente a cagione del dolore, diminuendo così di molto i fenomeni ascoltatori. La mano deve allontanarsi dallo stetoscopio durante l'ascoltazione, giacchè ogni più piccolo movimento involontario può produrre dei rumori in seguito ai quali è facile cadere in grossi errori ascoltatori. Perciò lo stetoscopio deve tenersi tra l'orecchio e il torace senza veruno appoggio.

Sempre quando è possibile, l'osservazione deve farsi sul petto nudo, specialmente la prima volta. Nel caso contrario la camicia deve aderire al torace senza pieghe, ed inoltre la pressione collo stetoscopio sul torace dev'essere un po' maggiore per impedire gli

spostamenti eventuali tra la camicia, la parete toracica e lo stetoscopio.

Questa precauzione deve pure aversi pei toraci pelosi, sui quali i peli spostandosi producono dei rumori speciali. Alcune volte è anzi necessario di inumidire i peli per farli aderire alla pelle ed impedire così gli spostamenti.

Come nella percussione, anche qui debbonsi percorrere sempre parti simmetriche tenendo lo stesso ordine citato per la percussione. Ordinariamente la posizione supina serve per ascoltare le parti anteriori e laterali del torace, quella posteriore si ascolta per lo più in posizione verticale. Il medico deve evitare tutte le posizioni che gli riescano incomode, giacchè altrimenti commetterà senza volerlo delle frequenti inesattezze nell'ascoltazione.

Tra le diverse forme più usitate per gli stetoscopî cavi, citeremo prima di tutte quella proposta dal Voltolini (fig. 54).

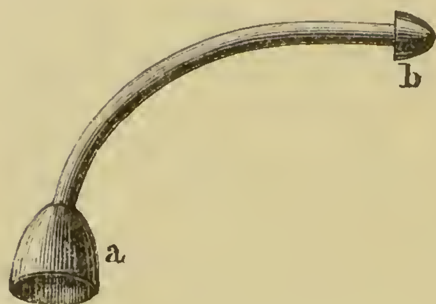


Fig. 54.
Stetoscopio del Voltolini.
a. Estremità foggiata a campana.
b. Estremità solida foggiata a ghianda.

Questo stetoscopio consta di un imbuto di legno d'abete, al quale è attaccato superiormente un tubo di gomma lungo da 30 a 50 cm., il quale termina in una punta di corno a forma di ghianda. Questa punta non dev' essere troppo piccola per poter chiudere ermeticamente la parte cartilaginosa del meato uditorio. Questo stetoscopio conduce il suono ottimamente; anzi il Voltolini asserisce che i fenomeni acustici del torace vengono con questo mezzo intesi meglio che coll' ascoltazione diretta. Naturalmente però si deve fare attenzione che l'imbuto aderisca bene colla sua base al torace, giacchè appunto per essere lo strumento buon conduttore del suono, e rinforzandolo di molto, ogni piccolo rumore accessorio produce dei forti disturbi. Lo stetoscopio del Voltolini è di grande vantaggio, come ha mostrato il Gruber, per quei medici, che in seguito a sofferenze dell'apparato propagatore del suono e per malattie del labirinto sieno diventati *duri d'orecchio.* Lo strumento accennato rende possibile un'ascoltazione chiara e sicura, mentre lo stetoscopio massiccio non corrisponde affatto allo scopo.

L'effetto acustico dello stetoscopio del Voltolini, viene notevolmente aumentato, coprendo l'apertura alla base dell'imbuto con una membrana di gomma. Lo strumento così modificato, venne dall' Hüter[1], denominato *dermatofono.* Poggiando questo strumento

sulla pelle si sente un sibilo continuo e basso, che ad ogni riempimento di arteria e quindi ad ogni sistole si rinforza ritmicamente. Siccome il rumore è molto più forte in quelle parti del corpo ricche di vasi sanguigni, come p. es., le punte della dita, le labbra, la lingua, le guancie, ecc., l'Hüter lo ha riferito con ragione, al movimento del sangue nei piccoli vasi della pelle. Come il Senator ha dimostrato questo fenomeno, si osserva anche sopra membra paralizzate, circostanza che dimostra non essere il fenomeno dipendente da piccoli movimenti muscolari. Il rumore diventa molto forte quando si presenta la insufficienza delle valvole dell' aorta, giacchè in tal caso il movimento del sangue nei piccoli vasi, è molto più vivo. Al contrario il fenomeno non si produce più sui cadaveri; ma lo si può ottenere artificialmente injettando ritmicamente dell'acqua salata nell'arteria del braccio.

L'Hering ha espresso l' opinione, che tutti i rumori che si sentono col dermatofono, sono rumori prodotti dai muscoli. Ciò però è contraddetto dalle osservazioni del Senator nelle membra paralizzate; così pure, secondo l'Hüter, si può far cessare il movimento vuotando perfettamente di sangue un' estremità, mediante il laccio dell' Esmarch, sebbene questo non abbia nessuna influenza sui rumori muscolari. Se si ammettessero questi ultimi come causa dei rumori, non si saprebbe spiegare l' aumento del rumore per effetto delle sistole. È però naturale che anche i rumori muscolari possono essere uditi dal dermatofono, di maniera che questo diventa un *miofono*. Per ottener ciò, non si deve far altro che mettere la membrana di gomma sulle palpebre chiuse. Il rumore muscolare si distingue dal rumore della pelle, perchè è continuo e cresce tanto più in intensità quanto più si chiudono le palpebre, o ciò che vuol dire lo stesso, quanto più si contrae il M. orbicolare. Anche sugli altri muscoli capaci di contrarsi, il miofono può lasciar sentire i rumori che vi si producono. Così pure le variazioni nello stato di aggregazione dei tendini, si manifestano mediante rumori, ed il dermatofono si trasforma, in tal caso, in un *tendofono*. Il Senator ha perfino trovato che si può con questo strumento sentire anche il

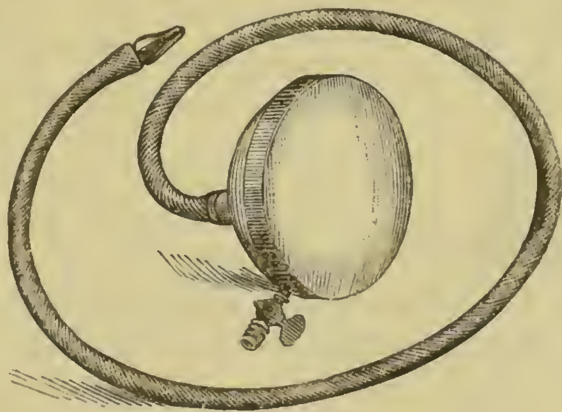


Fig. 55.
Stetoscopio del König.

rumore delle pulsazioni nella artiera radiale, dimodochè lo strumento fa l'ufficio di *sfigmofono.*

Simile per costruzione al dermatofono dell'Hüter, è lo stetoscopio costrutto anteriormente a Parigi dal König (fig. 55). Esso consiste in una capsula d'ottone piano-convessa. La superficie piana coperta è chiusa da due membrane di *cautchouc,* le quali possono racchiudere uno spazio a forma di lente, soffiando dell'aria per un tubicino laterale che può a volontà chiudersi coll'aiuto di una chiavetta. Questo apparato è molto appropriato per rinforzare il suono. Dalla parte convessa, la capsula metallica termina in una appendice, la quale è messa in comunicazione con un tubo di gomma, che all'altra estremità ha una punta di osso da potersi mettere entro il meato esterno dell'orecchio. Inoltre il König ha costrutto degli stetoscopi aventi parecchi tubi di gomma attaccati alla capsula metallica, di maniera che parecchi osservatori possono contemporaneamente ascoltare lo stesso punto. Questo stetoscopio conduce e rinforza molto bene il suono, però non presenta in pratica dei vantaggi notevoli.

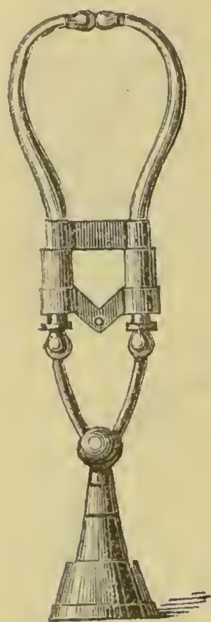


Fig. 56.
Stetoscopio a doppia branca del Camman.

In America ed in Inghilterra vengono molto usati gli *stetoscopî a doppia orecchia.* Presentiamo come esempio uno stetoscopio del Camman (fig. 56).

Dalla figura si scorge che il tubo semplice destinato a poggiarsi sul torace, si divide in due parti, le di cui estremità coniche sono destinate a introdursi nei due orecchi. Anche in Germania si è cercato di introdurre tali istrumenti, come si rileva da una comunicazione del Meyer Hüni. Per esperienza propria, posso dire che tali stetescopî conducono e rinforzano il suono, in modo straordinario; essi danno però maggior occasione a rumori accessorî, i quali spesso sono causa di errori. Inoltre bisogna ricordare che quando i fenomeni acustici hanno raggiunto una determinata intensità, quale è quella data dagli stetoscopî cavi ordinarî, non si ottiene diagnosticamente nulla di più, cercando di aumentarla maggiormente.

Sono stati proposti degli strumenti denominati *stetoscopî differenziali,* nei quali due tubi andavano a finire in un solo cannello di gomma, affine di poter ascoltare contemporaneamente due punti, paragonandone i suoni.

L'Alison ottenne naturalmente lo stesso scopo, congiungendo insieme con cerniere laterali due stetoscopî (fig. 57). Non possiamo tralasciare di dire che si è cercato da molti, di applicare all'ascol-

tazione l'elettricità. Il Latendorf, lo Stein, lo Spillmann e il Dumont si sono occupati di tali ricerche. È naturale che queste specie di analisi si riferiscono principalmente agli apparati della circolazione e finora non hanno menato a nessun risultato pratico (1).

Noi chiudiamo la descrizione degli strumenti, ricordando i tentativi fatti per riunire martello, plessimetro e stetoscopio in una forma compendiosa, in un solo apparato. Tali strumenti sono stati descritti, tra gli altri, dal Waldenburg e da V. Hüter, il quale ultimo li denominò *somatoscopio* (fig. 58).

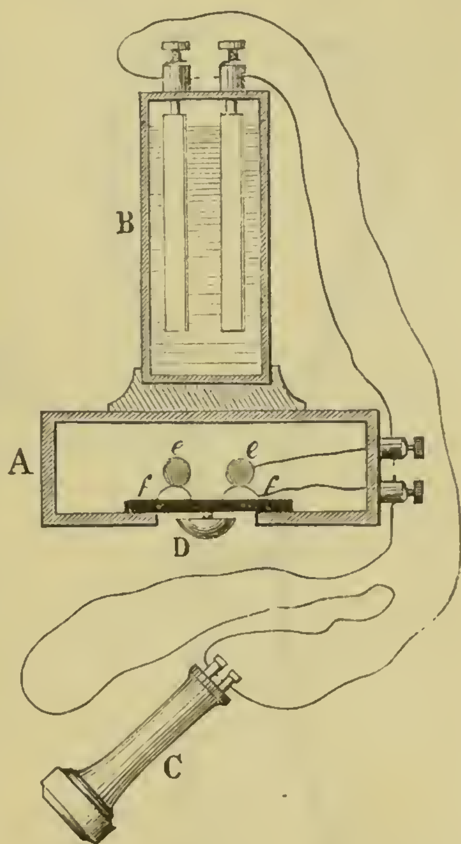


Fig. 57.
Microfono clinico.

A. Microfono.
e e. Carboni oscillanti.
f f. Carboni fissi.
D. Bottone.
B. Pila.
C. Telefono.

3) *Proprietà caratteristiche generali dei rumori respiratori.*

I fenomeni acustici e dell'apparato respiratorio, sono di natura tanto svariata, che è difficilissimo di riunirli in un sistema regolare chiaro e compendioso. Finchè il polmone respira, l'entrata e l'uscita dell'aria si manifesta con rumore speciale, cui si dà il nome di *rumore respiratorio puro o genuino*. Questo rumore è di diverso carattere, secondo che la ascoltazione si fa alla laringe, alla trachea o alla parete toracica. Nei due primi punti, il rumore ha un carattere *fiatante*, nell' ultimo un carattere strisciante. La prima specie si chiama rumore respiratorio bronchiale, l'ultima invece *vescicolare*. Tra queste due specie, si trova il così detto *rumore*

(1) Un'altra innovazione nello stetoscopio è la seguente, compiuta dal Van Ermengen, ed è quella di avere applicata una ventosa allo stetoscopio, per cui esso può fissarsi in qualsiasi punto del torace, rimanendo così libere le mani per la esplorazione tattile o per la percussione.

I microfoni hanno dato poco utile risultato nella ascoltazione del torace; occorrono intensi rumori toracici perchè siano con essi apprezzati: però io con un microfono, del quale darò più sotto la descrizione, ho potuto apprezzare

respiratorio indeterminato, il quale è già abbastanza caratterizzato dal nome.

Oltre alla natura del rumore respiratorio propriamente detto,

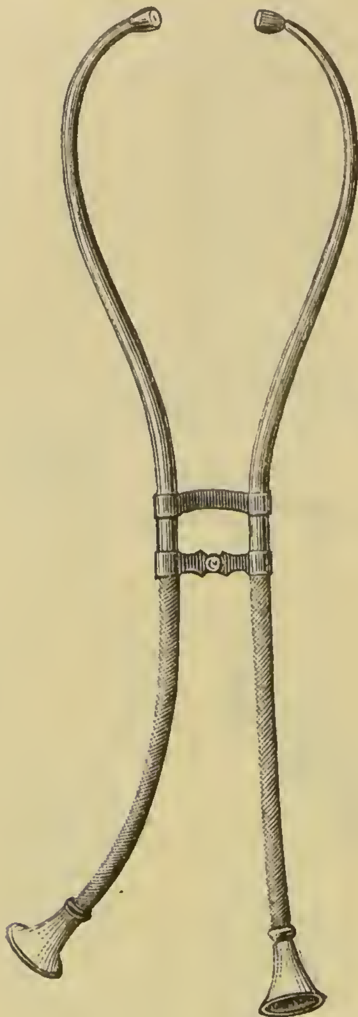


Fig. 58.
Stetoscopio differenziale dell'Alison.

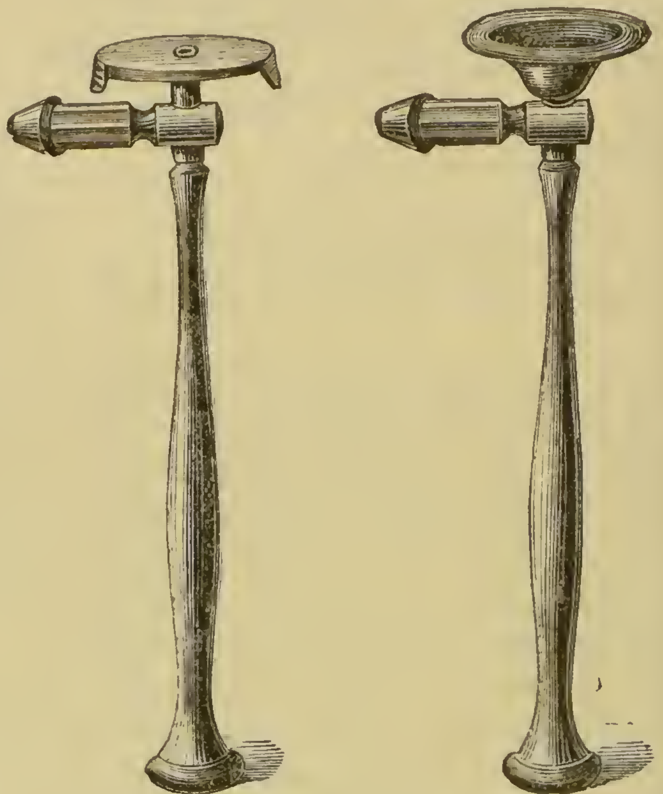


Fig. 59.
Somatosccpio dell' Hüter.

---

assai bene i fenomeni dovuti alle vibrazioni della voce, sia normale che patologica ed anche della voce afona. Essa la ho sempre trovata quando nel parenchima polmonare o nella cavità pleuritica vi erano ragioni atte a produrla.

Il microfono da me adoperato è fatto con dei carboni imperniati e chiusi in una scatoletta del diametro di un 5 cm.; essa alla parte inferiore ha un foro circolare, cui è applicata la lamina vibrante, sulla quale stanno i carboni. A questa lamina si può unire un bottone per precisare il punto di ascoltazione; alla parte superiore della scatola, è applicata una pila a cloruro di argento, e per mezzo dei conduttori si stabiliscono i contatti fra essa, il microfono ed un telefono, il quale applichiamo all'orecchio.

(Nota del Traduttore.)

debbonsi considerare i così detti *ronchi* o *rantoli*. Questi si formano, allo rquando dei liquidi o almeno delle masse vischiose ingombrano le vie respiratorie, gli alveoli polmonari o le cavità; liquidi, che naturalmente hanno origine da variazioni dovute a malattie. Quando si ha da fare con liquidi molto vischiosi sulla mucosa dei bronchi, si formano dei rumori conosciuti sotto il nome di *rantoli secchi*, mentre che quando si tratta di raccogliere dei liquidi facilmente mobili, hanno luogo i così detti *rantoli umidi* o *bolle*.

Con ciò non abbiamo però esauriti i fenomeni ascoltatorî.

Nelle *malattie della pleura* possono presentarsi dei fenomeni ascoltatorî importantissimi. Se le lamine pleurali sono diventate scabrose, in seguito a processi infiammatorî, il loro spostamento dovuto alla respirazione si manifesta non di rado con *rumori pleuritici di sfregamento*, ovvero se nella cavità pleurale si è raccolto dell'aria e del liquido, si sente nello scuotere il malato un rumore *scrosciante* particolare, che dal suo scopritore porta il nome di *succussio Hippocratis, rumore di succussione*.

Finalmente bisogna ricordare che in molte malattie del polmone e della pleura, è assai importante *ascoltare la voce*. Se si volesse attenersi strettamente ad una divisione *sistematica*, si dovrebbe tener fermo o il principio etiologico, o quello di suddivisione regionale. Noi ci contenteremo di darne solo una breve descrizione.

Se scegliamo prima di tutto il *principio di suddivisione etiologica*, possiamo suddividere i fenomeni acustici in classi, secondo che hanno origine da movimento di aria, di aria e liquido, o di superfici combacianti insieme. Otterremo perciò il seguente schema:

1) Rumori d'aria genuini:
   - *a)* respirazione vescicolare
   - *b)* » bronchiale
   - *c)* » indeterminata
   - *d)* ascoltazione della voce.
2) Rumori d'aria e liquidi:
   - *a)* rantoli secchi
   - *b)* » umidi
   - *c)* rumore di succussione.
3) Rumori di superficie:
   - *a)* rumore pleuritico di sfregamento.

Io non so se questo schema produca sul lettore un effetto gradito, e non sono neppure al caso di dire quali vantaggi didattici o diagnostici esso possa portarci. In tutti i casi però, deve sem-

brare una inconcludenza il vedere separato in due classi differenti il rumore di succussione da quello pleuritico di sfregamento.

Riguardo alla suddivisione secondo *l'origine locale*, si dovrebbero innanzi tutti, distinguere i rumori *bronchiali*, *polmonari* e *pleurali*. Però tale suddivisione sembra più chiara sulla carta che in pratica, giacchè in molti casi non si è in istato di giudicare se un rumore deriva dai bronchi o dal parenchima polmonare. Inoltre talvolta si presentano delle combinazioni delle diverse forme, e finalmente l'ascoltazione della voce diventa molto complicata, potendo quest'ultima venire alterata da processi bronchiali, pleuritici o polmonali.

Noi perciò non seguiremo qui sotto nessuna suddivisione, ma mentoveremo l' uno dopo l' altro i diversi fenomeni, indipendentemente l'uno dall'altro.

4) *Significato diagnostico ed origine fisica dei singoli rumori respiratorî.*

a) Rumore respiratorio vescicolare.

Nell'ascoltazione di un polmone sano si sente quasi in tutte le parti del torace, una speciale forma di rumore respiratorio, cui si è dato il nome di *rumore respiratorio vescicolare.* Le denominazioni di *respirazione cellulare* o di rumore respiratorio alveolare, hanno l'identico significato, però non vengono molto usate.

Il rumore vescicolare si sente d'ordinario, solo durante l'*inspirazione.* Durante l' espirazione invece si sente un rumore di un carattere perfettamente indeterminato di *qualità leggermente fiatante,* avvicinandosi così alla proprietà del rumore respiratorio bronchiale.

Volendo imitare artificialmente il rumore vescicolare, si restringa l'apertura della bocca fin quasi a chiuderla, e si faccia entrare dell' aria nella cavità della bocca con una certa forza. Lo stesso effetto si ottiene in uguali circostanze meccaniche, aspirando con forza l'aria dopo aver disposte le labbra come per pronunziare le consonanti *b, v* o *f.* Dunque il rumore respiratorio vescicolare è caratterizzato dalla sua proprietà speciale, o come si suole dire, *dal suo carattere* della *f.* Però sarà facile accorgersi, che non è indifferente quali consonanti si adoperano per imitare questo rumore. Per esempio, esso sembra più dolce quando le labbra si dispongono per pronunziare la *v*, mentre risulta più duro cercando di pronunziare l'*f.*

I rumori respiratorî aumentano notevolmente di specie, quando si tien conto della loro *altezza*. Le diverse altezze si possono ottenere, aggiustando la bocca in modo da dover pronunziare *i, e, a, o, u*, oltre alla posizione delle labbra indicata più sopra. Eseguendo questi esperimenti, si trova che l'*i* dà il rumore più alto, e l'*u* il più basso. Quindi le consonanti determinano la natura del rumore e le vocali, l'altezza.

Il rumore vescicolare ottenuto dall' ascoltazione di un torace respirante, si comporta in modo identico a quello ottenuto artificialmente. Anche qui si incontrano numerose variazioni e anche se si tien fermo il carattere fondamentale, si può nondimeno asserire, che ogni uomo abbia il suo rumore vescicolare individuale.

Riguardo all'*origine* del rumore vescicolare, il Laennec suppose per il primo che esso venga prodotto da sfregamento della corrente d'aria inspiratoria contro le pareti delle estremità bronchiali degli *infundiboli*. Il nome di rumore vescicolare, dipende appunto dalla sua origine, giacchè prima gli alveoli polmonari venivano chiamati *celle polmonari* o vesciche polmonari. Questa ipotesi ha trovato in seguito molti propugnatori. Lo Skoda, il Wintrich ed altri, anche più moderni, l'hanno accettata. Però gli autori più prudenti, non hanno dimenticato di aggiungere che si tratta solo di un' ipotesi che manca di dimostrazione scientifica.

Non sono certamente mancate le opinioni dissidenti, però nessuna di esse è stata largamente riconosciuta. Così, ad esempio, il Blakiston supponeva che durante l' inspirazione le fibre liscie muscolari dei bronchi più sottili, si contraggono, restringendo gli orifici dei bronchi e dando così origine in questi punti a rumori di sfregamento, che sono poi i rumori vescicolari. È facile però scorgere che anche questa non è se non una ipotesi anche molto azzardata.

Non si arriva a comprendere come negli ultimi tempi il Leaning abbia rimessa a giorno questa ipotesi. Secondo lui, il rumore dovrebbe essere prodotto da contrazione e rilasciamento delle fibre liscie muscolari; secondo questa ipotesi, il rumore vescicolare sarebbe dunque una specie di rumore muscolare. C. Gerhardt, è d'avviso che il rumore respiratorio non venga prodotto nè da sfregamento della corrente d'aria contro le pareti alveolari, nè da vibrazioni dell'aria degli alveoli, giacchè se queste cavità fossero anche molto più grandi, non potrebbero produrre dei rumori percettibili. Quindi, secondo il Gerhardt, non resta che la supposizione che si abbia da fare con vibrazioni del tessuto polmonare, il quale si mostra molto atto a ciò a causa della sua forte tensione. Lo

Zammirer e E. Seitz suppongono invece che il rumore vescicolare abbia origine all'imboccatura degli infundiboli, in modo simile al suono che si produce soffiando al disopra di una chiave bucata.

Dovendoci intrattenere della teoria fisica del rumore respiratorio vescicolare, sarà bene separare nettamente due cose, cioè: 1.° il processo fisico e 2° la sua località.

1.° Riguardo al *processo fisico*, si può dire con sicurezza che lo sfregamento della corrente d'aria contro le pareti interne dei canali respiratorî è, fisicamente, una impossibilità e che perciò la teoria del Laennec e dei suoi successori, è perfettamente falsa. Quando l'aria atmosferica od un gas qualunque, passa per i canali respiratorî o per altri tubi qualsiansi, non ha *mai* luogo uno sfregamento tra l'aria e le pareti interne del canale. Se si suppone l'aria in movimento suddivisa in una serie di strati concentrici, lo strato più esterno che si trova in contatto diretto colle pareti interne del canale, è proprio quello che per effetto dell'adesione resta in perfetto riposo. Gli strati più interni si spostano sempre più l'uno dall'altro, fino a raggiungere la massima velocità nel mezzo della colonna.

Quando un gas passa a traverso un tubo, non possono prodursi dei rumori che in due sole circostanze; o quando la velocità del gas è molto grande, o quando i canali hanno in un punto qualunque una strozzatura o un allargamento repentino. Però anche in queste circostanze, l'ipotesi di uno sfregamento del gas contro le pareti solide, è un'impossibilità fisica; il rumore che si sente, non proviene dallo sfregamento, ma da *vortici di gas*. Le condizioni precedentemente citate, sono specialmente appropriate per favorire l'uscita irregolare dei gas e per dare origine ai vortici, fenomeno che acusticamente si presenta sotto forma di rumore.

Nei canali respiratorî, non ha luogo un movimento molto veloce dell'aria che si respira, epperò non si può supporre altro, se non che il rumore vescicolare dipenda unicamente da *stenosi*. Riguardo al primo punto, abbiamo presenti le analisi sperimentali dell'Halbertsma. Quando questi lasciava passare del gas per dei tubi di *cautchouc*, determinando la velocità del gas stesso coll'aiuto di gazometri, non gli riusciva sentire un suono, se non quando, a parità di diametri dei tubi, la velocità raggiungeva circa 1200 mm. al secondo. Però adoperando un tubo di 8 mm., che in un punto aveva una strozzatura di 6 mm., bastava una velocità di 1000 mm. per produrre il rumore. Ora siccome la velocità nei grossi bronchi è di circa 700 mm. al secondo, e molto minore nei piccoli bronchi

e nelle vesciche polmonari, ne segue che durante l'inspirazione non possono prodursi dei rumori causati da un passaggio troppo veloce dell'aria che vien respirata.

2.° Se ci domandiamo in qual *punto* hanno origine i rumori stenotici, di cui ci occupiamo, dovremo tener per fermo ch'essi non possono prodursi nell'interno delle vie bronchiali. Giacchè, sebbene i bronchi si diramino e si impiccioliscano sempre più che si avvicinano ai polmoni, il restringimento ha luogo a poco a poco, e tali canali si comportano identicamente ai canali di ampiezza uniforme e non danno origine a vortici che solo nel caso in cui la velocità dell'aria cresca smisuratamente. Una strozzatura repentina ha luogo solo in due punti dei canali dell' aria, l' una al principio degli infundiboli, l' altra nella laringe, nella regione delle *vere corde vocali*.

Negli infundiboli non può aver luogo la formazione di vortici d'aria. Gli spazî sono troppo piccoli per permettere dei movimenti vorticosi, tali da potersi sentire. Al di sotto di un certo limite, l'allargamento o il restringimento dei canali non può andare. A questo riguardo, esistono gli esperimenti di H. Baas. Questi si servì di fili d'erbe, i di cui fori sono ancora chiaramente visibili, epperò molto più larghi di quelli degli infundiboli; ad onta di ciò non potete mai ottenere rumori di sorta. Perciò non ci resta altro che d'ammettere che il rumore vescicolare deve la sua origine a formazione di stenosi nella regione laringea.

Quando l'aria atmosferica è penetrata durante l'inspirazione fino alla laringe, le corde vocali vere si spingono tutto d'un tratto verso l'interno della laringe, di maniera che l'aria è obbligata a passare a traverso la stretta fessura della epiglottide. Al disotto delle corde vocali, il canale per il passaggio dell'aria si allarga nuovamente. Si formano quindi subito sotto alle corde vocali dei vortici che si manifestano sotto forma di rumori.

Le condizioni per la propagazione dei *rumori laringei* fino alla superficie dei polmoni sono molto favorevoli. Infatti in parte ciò è facilitato dalla corrente dell'aria ed oltre a ciò i bronchi presentano un sistema tubulare chiuso che favorisce immensamente la propagazione del suono. Infatti il celebre fisico francese Biot potè tenere una conversazione a voce bassa a traverso i tubi dei condotti d'acqua di Parigi, sebbene la distanza sorpassasse già i 3000 piedi.

Se si paragona il rumore ascoltato al disopra della laringe e del torace, si riconosce subito che esso ha, durante la propagazione fino al parenchima polmonare, cambiato in parte il suo carattere.

Al disopra della laringe esso ha un carattere *fiatante* o bronchiale molto pronunziato; al disopra dei polmoni lascia invece riconoscere assai esplicitamente le sue qualità vescicolari. Nei grossi bronchi tale trasformazione non può aver luogo, giacchè si può in talune circostanze sentire al di sopra di essi un rumore bronchiale invariato, e non ci resta quindi altro che ammettere che gli alveoli pieni d'aria e così pure le estremità bronchiali finissime, siano in grado di produrre la modificazione vescicolare.

Il Penzoldt ha dimostrato ciò direttamente con bellissimi esperimenti. Si metta al di sopra della laringe d'un uomo un pezzo di tessuto vuoto d'aria, p. e. fegato o polmone *epatizzato,* e si ascolti al di sopra di questo; si osserverà che il rumore respiratorio continua ad essere bronchiale come prima. Diverso però è il caso quando al di sopra della laringe si mette un pezzo di polmone gonfiato. Durante la propagazione a traverso il parenchima polmonare pieno di aria, il rumore bronchiale si trasforma in vescicolare. Però sembra che questa trasformazione non sia dovuta unicamente all'aria, ma anche al parenchima stesso, giacchè il rumore vescicolare della laringe, ascoltato ad una certa distanza, vale a dire fatto passare solo a traverso l'aria, non acquista mai il carattere vescicolare.

Il Penzoldt è d'avviso che i movimenti dell'aria si comunichino al parenchima polmonare teso, di maniera che le vibrazioni del rumore laringeo e del parenchima teso si disturbino scambievolmente, dando così origine al rumore respiratorio vescicolare. Da ciò segue che in virtù della parte importantissima spettante al parenchima polmonare nella formazione del rumore vescicolare, il nome dato a questo ultimo anticamente, e adoperato prima in un altro senso genetico, può considerarsi ancora oggi come bene appropriato.

Faremo ancora notare che il rumore laringeo bronchiale varia nel passaggio a traverso i polmoni, non solo riguardo alla sua qualità, ma anche rispetto alla sua *altezza.* Infatti, se si paragona l'altezza del rumore vescicolare con quello del rumore laringeo bronchiale, si trova facilmente che quest'ultimo è più alto.

Durante l'espirazione non si sente nessun rumore vescicolare nel torace. O non si sentono rumori di sorta, oppure si sente un leggerissimo rumore *fiatante.* I processi fisici della corrente d'aria sono invero gli stessi come nella inspirazione, però procedono in direzione opposta partendo dagli alveoli e andando verso la laringe. Da ciò segue che la corrente d'aria espiratoria incontra la stenosi al di sotto delle membrane vocali vere e che quindi, inversamente a quanto si è detto per l'inspirazione, i vortici d'aria si formano al

di sotto delle membrane vocali. Perciò la propagazione dei rumori prodotti dai vortici dell'aria espirata si trova in condizioni molto più sfavorevoli, contribuendo a ciò la formazione dei vortici sopra le membrane vocali, il rimpicciolimento della glottide e la corrente dell'aria diretta in senso inverso. Anche al *collasso* espiratorio degli alveoli polmonari devesi attribuire un' importanza grandissima. Da tutto ciò si spiega che secondo la forza dell'espirazione e quindi secondo l'intensità del rumore laringo-espiratorio, sul torace o non si sentirà nessun rumore respiratorio o questo sarà indeterminato o leggermente *fiatante*. Riguardo all'*altezza* il rumore espiratorio è quasi sempre più basso di quello inspiratorio. Inoltre è quasi sempre più debole.

Il rumore respiratorio di un polmone sano ha, come si è detto, durante l'inspirazione un carattere vescicolare. Dopo tutto quello che si è osservato ciò serve a dimostrare che gli alveoli polmonari ed i piccoli bronchi sono in grado di ricevere dell'aria. D'altra parte però bisogna ben guardarsi dal supporre che ogni qualvolta si sente un rumore vescicolare, il parenchima polmonare debba essere sempre sano. Quando si tratta di piccole parti malate sparse qua e là e racchiudenti in sè stesse il parenchima pieno d'aria, non è possibile notare nessun cambiamento nel rumore inspiratorio vescicolare. Non di rado ciò si osserva nella tubercolosi miliare, nella pneumonia lobulare, nelle *alterazioni cirrotiche* dei polmoni ed in altri processi affini. Anzi dobbiamo qui notare che il Wintrich ha ascoltato il rumore vescicolare anche sopra caverne, al di sopra delle quali ordinariamente si sente solo rumore bronchiale. Ciò non si può spiegare altrimenti se non supponendo che le sottili estremità bronchiali, come si è detto precedentemente, siano al caso di produrre la variazione vescicolare del rumore bronchiale.

Le *diverse forme* di respiro vescicolare, come si presentano nei diversi stadì normali e patologici debbono distinguersi :

1) secondo l'*altezza* del rumore vescicolare ;
2) secondo l'*intensità* o *forza;*
3) come *rumore vescicolare sistolico;*
4) come *rumore vescicolare interrotto* o *saccadè;*
5) come *respiro vescicolare nell'ispirazione prolungata.*

1) *Altezza del respiro vescicolare.*

Il rumore vescicolare respiratorio nell'uomo sano è quasi senza eccezione più basso di quello laringeo-bronchiale, ma è più alto del rumore espiratorio ascoltato sul torace.

La sua altezza dipende in parte dall'*età* e dal *sesso*. I bambini e le donne hanno regolarmente un rumore vescicolare più alto di quello degli uomini. Ciò dipende principalmente dalla minore ampiezza della laringe, fatto che produce prima di tutto un innalzarsi del rumore bronchiale laringeo. Nella *vecchiaia* il rumore vescicolare diventa più alto anche negli uomini, e ciò sembra essere in correlazione colla rarefazione *senile* del parenchima polmonare. È rarissimo il poter utilizzare sicuramente, per la diagnosi delle malattie delle vie respiratorie, le variazioni nell' altezza del rumore vescicolare, e sembra che a questo proposito gli antichi medici abbiano avuto delle speranze troppo esagerate. Nella tubercolosi miliare estesa e nell'edema polmonare, l'altezza del rumore vescicolare suole aumentare, però difficilmente un diagnosta razionale vorrà servirsi in pratica di questo sintomo.

2) *Forza o intensità del rumore vescicolare.*

La forza o l'intensità del rumore vescicolare dipende in prima linea dalla forza adoperata durante l'inspirazione e dalla struttura anatomica del torace. Se si respira appositamente in modo leggero e lentamente, il rumore inspiratorio può perdere completamente il suo carattere vescicolare trasformandosi in respiro indeterminato. Anzi, con un certo esercizio, può riuscire di non farlo sentire affatto. Un tal fatto si osserva spesso nelle persone *svenute*, le quali sogliono respirare molto superficialmente.

Inversamente si può *rinforzando* ed *accelerando* i movimenti respiratorî, accrescere l'intensità del rumore vescicolare. Le inspirazioni profonde che seguono per lo più i *violenti colpi di tosse*, o che sogliono fare di tanto in tanto i *bambini mentre piangono*, ci forniscono dei buoni esempi che riescono spesso molto opportuni per l'osservatore. Quest'influenza si osserva con maggior chiarezza in quei malati che presentano il fenomeno respiratorio dei *Cheyne-Stokes*. Quanto più superficiali diventano le respirazioni, tanto minore diventa il rumore vescicolare e tanto più perde del suo carattere speciale; mentre che invece aumenta gradatamente di intensità quanto più le respirazioni diventano profonde. È facile riconoscere i *processi fisici* di questi fenomeni, giacchè dalle leggi dalle correnti, si deduce che l'intensità della formazione dei vortici e quindi del rumore è, a parità di circostanze esterne, tanto maggiore quanto più grande è la velocità della corrente. Siccome però quest'ultima è in istretto rapporto colla forza dei movimenti respiratorî, non è necessario entrare in ulteriori spiegazioni.

Oltrechè dalla forza della respirazione, l'intensità del rumore vescicolare dipende anche dallo *spessore della parete toracica*, o ciò ch'è lo stesso, dalle condizioni di propagazione esterne. Questa legge esprime in altri termini, che a traverso una parete sottile, il rumore vescicolare si sente più forte che a traverso una parete più grossa, e che in uno stesso individuo esso è più debole in quei punti del torace ove questo è coperto da strati di tessuti più grossi, come ad esempio sopra le scapole.

I due fattori ora citati s'incontrano in tutte le variazioni fisiologiche e patologiche nell'intensità del rumore vescicolare. Se l'intensità di questi, oltrepassa un dato limite, esso acquista un carattere aspro, che è facile produrre artificialmente disponendo le labbra come per pronunziare l'*f* e inspirando vivamente l'aria nella cavità della bocca.

Al contrario disponendo le labbra come per pronunziare la *w* e inspirando leggermente l'aria, si ottiene un rumore il di cui carattere somiglia a quello del rumore vescicolare dolce. Aumentando però in quest'ultimo caso semprepiù la forza colla quale si inspira l'aria, si osserva facilmente che il rumore vescicolare in principio dolce, diventa a poco a poco aspro, acquistando così le qualità del carattere dell' *f* propriamente dette.

Ordinariamente il rumore vescicolare duro è più alto del dolce. Regolarmente la prima di queste forme s'incontra nei bambini, per cui esso venne da Laennec denominato *respiro puerile*. Bisogna fare bene attenzione di non confondere questa forma di respiro vescicolare con quello bronchiale. L'intensità del rumore respiratorio vescicolare varia nelle condizioni fisiologiche:

1) *Secondo l'età*. Si è detto ora che i bambini hanno un rumore vescicolare molto duro e alto. A ciò concorrono parecchie circostanze, come: maggior energia e rapidità nei movimenti respiratorî, sottigliezza della parete toracica, principalmente poi maggiore strettezza della glottide; giacchè quanto più grande è la stenosi, tanto maggiore intensità hanno i vortici e quindi il rumore formato dall'aria messa in movimento.

2) *Sesso*. Le donne presentano per lo più un rumore vescicolare più forte di quello degli uomini. Anche qui la causa principale è dovuta alla maggiore strettezza della laringe ed alla maggior vivacità di respiro.

3) *Regione toracica*. Ordinariamente, come ha fatto notare lo Stokes, si osserva una differenza nell'intensità del rumore vescicolare ascoltato dalle due parti, essendo questo più forte a sinistra che a destra. Negli ultimi tempi il Kennedy ha esaminato

e confermato queste asserzioni. Sopra 99 persone, delle quali due terzi erano donne al disotto dei 25 anni, egli ottenne i seguenti risultati, riflettenti l'intensità del rumore vescicolare:

più forte a sinistra . .	79	persone	(80 %)
uguale dalle due parti .	14	»	(14 %)
più forte a destra . .	6	»	(6 %)

Rispetto alle diverse *regioni del torace*, l'intensità del rumore vescicolare è divisa in modo da avere il suo massimo sulle pareti anteriori ed il minimo in quelle posteriori del torace. Il punto ove l'intensità è maggiore è sotto alla clavicola nei primi due spazî intercostali superiori. A partire da questo punto l'intensità decresce tanto all'insù quanto all'ingiù. Si deve inoltre osservare che esso risulta più forte nello spazio compreso tra la linea mamillare e la parasternale che in vicinanza del margine sternale e della regione ascellare.

Sullo sterno si sente d'ordinario del rumore vescicolare, propagato in parte dalle parti circostanti dei polmoni. — In questa regione il rumore sembra più forte al di sopra del corpo dello sterno e nell'area compresa tra la 2ª e la 4ª cartilagine costale. Più in giù, e specialmente verso il manubrio dello sterno, la intensità è molto minore, non essendovi in questo punto del parenchima polmonare al disotto dello sterno. Merita qui ricordare che in nessun punto il rumore vescicolare segue perfettamente i limiti dei polmoni, e che gli organi a questi attigui sono capaci di assorbirlo e di propagarlo. Evidentemente questa propagazione potrà farsi a distanze tanto maggiori quanto maggiore è l'intensità del rumore vescicolare. Perciò si spiega pure che esso si sente non di rado sovra una parte della superficie del fegato e del cuore.

Nelle *regioni laterali* il rumore vescicolare è molto più forte negli spazî intercostali superiori fino alla quarta costola che al di sotto di questo limite.

Sulla *parete posteriore* del torace, esso ha la maggiore intensità nello spazio interscapolare. — Al contrario sopra la scapola esso è debolissimo per lo spessore della musculatura e della scapola stessa. — Un po' più forte è invece nella regione supraspinata, e ancora più intenso nello spazio infrascapulare.

4) *Circostanze esterne.* Si osserva che il rumore vescicolare è più forte in posizione *verticale* che coricato. Anche dopo aver *mangiato* e dopo un *movimento* moderato, questo rumore aumenta d'intensità. — Durante il *sonno* è più debole che essendo svegli. — Finalmente Laennec ha fatto osservare che l'uso dei

busti molto stretti produce nelle parti superiori dei polmoni una *respirazione puerile*. Tutte queste circostanze suddette sono atte ad accrescere la forza e la velocità dei movimenti respiratorî.

5) *Fase respiratoria*. Negli uomini sani che respirano tranquillamente ed in modo uniforme l'intensità del rumore vescicolare respiratorio non è sempre la stessa. Ordinariamente comincia piano, poi cresce d'intensità, per diminuire poi nuovamente verso la fine dell'inspirazione.

Nelle *condizioni patologiche* si osservano delle diminuzioni o degli aumenti d'intensità, e questi ultimi son per lo più accompagnati da asprezza del rumore vescicolare. Debbonsi dagl'indebolimenti reali distinguere quegli stadî speciali, nei quali per effetto di altri rumori molto pronunziati e specialmente dai così detti *rantoli secchi*, il rumore vescicolare respiratorio viene completamente coperto e reso insensibile.

Non è raro rinvenire un *indebolimento* del *rumore respiratorio* nelle malattie delle vie respiratorie. A queste appartengono tutte le alterazioni che si uniscono ad otturamento dei bronchi, di maniera che viene impedita la propagazione del rumore respiratorio laringeo, sia che l'otturamento dipenda da turgore della mucosa, quanto da corpi estranei o da compressione dall' esterno.

In altri casi la propagazione del suono vien limitata da presenza di masse estranee nella *cavità pleurale* tra la superficie polmonare e la parete toracica. Per questa ragione il rumore vescicolare è molto diminuito o perfettamente annullato nelle raccolte di liquidi e di gas nella cavità pleurale e nelle formazioni estese di tumori.

Anche le variazioni di volume della *parete toracica* possono diminuire la intensità del rumore vescicolare a causa di cambiamenti nelle condizioni di propagazione. Per questa ragione si osserva talvolta che il turgore di una parte del torace, dovuto a edema, è accompagnato da indebolimento del rumore respiratorio vescicolare. Ciò si osserverà pure al disopra dei tumori della parete toracica, e sopra i grossi strati di grasso delle mammelle femminili.

Non di rado l'indebolimento del rumore vescicolare dipende da *diminuzione* o *rallentamento dei moti respiratorî*, circostanza che può avverarsi da una parte sola o da ambedue le parti. Così i malati che soffrono di infiammazione pleurale dolorosa, di reumatismo ai muscoli del petto o di altre malattie dolorose del torace, sogliono risparmiare instintivamente la parte malata e producono per conseguenza un rumore più debole da quella parte.

Così pure nelle aderenze estese delle lamine pleurali e nell'enfisema alveolare polmonare si osserva un indebolimento del

rumore vescicolare, giacchè in ambo i casi vien diminuita l'intensità della ventilazione polmonare. Anche le malattie delle prime vie aeree possono richiedere un rallentamento ed una certa precauzione nella respirazione e con ciò vengono a stabilirsi le condizioni per l'indebolimento del rumore vescicolare. Citeremo come esempî i tumori della laringe e le paralisi dei due muscoli crico-aritenoidei posteriori. In casi rari producono un indebolimento del rumore vescicolare le *paralisi dei muscoli del petto propriamente detti* limitate solo ad una metà del torace (1).

Il *rinforzo patologico del rumore vescicolare respiratorio* deve sempre attribuirsi ad aumento e ad acceleramento dei movimenti respiratorî. Ciò si osserva chiaramente nelle donne nervose ed isteriche, quando queste abbiano degli accessi di disnea. Lo stesso accade nelle malattie febbrili nelle quali è sempre aumentato il bisogno della respirazione. In tutti quei casi poi, nei quali uno dei polmoni è messo in tutto o in gran parte fuori di attività, l'altro cerca di assumerne le funzioni aumentando i proprî movimenti, come p. e., nella pleurite, pneumonite, ecc. All'udito questo fatto si manifesta dall'aumento di intensità e di asprezza del rumore vescicolare. Per questa ragione molti autori danno spesso al *respiro puerile* o esagerato] il nome di *respiro supplementare* o *surrogante* (vicario).

Il più delle volte il respiro vescicolare rinforzato e aspro si incontra nel *catarro bronchiale*. Anche qui può trattarsi di un semplice aumento nel movimento respiratorio ma più spesso si aggiungono altre cause atte a produrre il rumore vescicolare *puerile*. Se la mucosa dei grossi bronchi è in parte gonfiata e ingrossata per

---

(1) Oltre la diminuzione del rumore vescicolare può aversi la sua *assoluta mancanza*. Ciò si osserva in casi di riempimento completo della cavità pleurale, per versamenti copiosi, di splenizzazione del polmone, di enfisema e di congestione cronica di questo viscere. Tanto nel caso di versamento che in quello di splenizzazione si unisce l'assenza del mormorio vescicolare a ottusità completa, nell'enfisema a esagerata sonorità, a lieve diminuzione di essa nella semplice congestione, e in questa la assenza del respiro varia di sede e di tempo e si crede che ciò dipenda da ostruzione momentanea di alcuni rami bronchiali per l'essudato vischioso. L'assenza del respiro si ha anche se un corpo estraneo penetra nelle vie aeree ed anzi può secondochè questa assenza è generale o locale, è a destra o a sinistra, è completa da un lato o incompleta servirci di mezzo diagnostico per la sede del corpo stesso, e non è raro sentire per gli spostamenti di tal corpo estraneo variare di sede e di estensione l'assenza del rumore vescicolare.

effetto del catarro, si formano delle stenosi, che danno alla corrente d'aria occasione di formare in maggior quantità dei vortici e quindi di originare più forti rumori. Quasi sempre si può in tali casi sentire anche la spirazione, aggiungendosi al carattere indeterminato di quest'ultima un rumore di stenosi aspro e specialmente sensibile in principio.

Nei tempi passati si dava un valore molto serio alla circostanza che il respiro vescicolare aspro o esagerato si presenta nelle parti superiori dei polmoni. Dappoichè siccome questa circostanza indica per lo più la presenza di un catarro bronchiale il quale spesso degenera in tisi polmonare, si credeva che il fenomeno descritto fosse segno di una tisi polmonare incipiente o almeno una minacciante di essa. Non di rado questa ipotesi ha fatto tirare delle conseguenze diagnostiche esagerate, perchè quel sintomo deve destar sospetto principalmente, quando l'*indurimento* non è uguale da ambo i lati, giacchè nel caso contrario si deve considerare che le parti superiori dei polmoni si distinguono di per sè stesse per il loro rumore vescicolare molto più forte (1).

Raramente si presenta il caso che il rinforzamento del rumore vescicolare respiratorio sia dovuto a *miglioramento nelle condizioni propagatrici del suono.* Io ho osservato questo fenomeno in un uomo nel quale si trattava di mancanza del gran pettorale destro, nel qual individuo il rumore respiratorio era molto più forte a destra che a sinistra.

3) *Respiro vescicolare sistolico.*

Il *respiro vescicolare sistolico* descritto per la prima volta dal Wintrich s'incontra non di rado in persone sanissime verso i margini anteriori mediani dei polmoni più vicini al cuore. Esso si rinviene più spesso a sinistra che a destra. Non ha significato diagnostico speciale.

(1) Il respiro esagerato si ha ancora dopo forti fatiche, nella febbre e per la esagerazione del soffio glottideo. Quando è unilaterale o parziale indica spesso che supplisce a parti omologhe ammalate. Quindi ad esempio può dar sospetto di un processo di pneumonite interna del lato stesso o di un processo pneumonico o pleuritico del lato opposto a quello ove si sente il respiro esagerato. Però in tal caso è dovuto in gran parte alla maggiore rapidità dei moti respiratorî. Il respiro esagerato è il punto di passaggio dal respiro vescicolare al bronchiale e si trova quindi alla periferia dei nuclei di apoplessia o di pneumonite e sopra i focolai tubercolari induriti.

All'orecchio sembra che il rumore vescicolare respiratorio venga rinforzato ritmicamente ad ogni sistole ed indebolito invece ad ogni diastole. La causa consiste in ciò che i margini del polmone mobili e espansibili seguono i movimenti ritmici del cuore, allargandosi ad ogni sistole e restringendosi ad ogni diastole. Evidentemente nel primo caso le condizioni per dar origine al respiro vescicolare sono molto favorevoli riunendosi le circostanze della migliore propagazione del rumore laringeo e lo spiegamento degli alveoli polmonari. Quando si fanno cessare completàmente i movimenti respiratorî cessa pure del tutto il respiro vescicolare sistolico, e ciò prova che esso non si forma unicamente negli alveoli polmonari, ma che dipende primieramente dall'esistenza del rumore laringo bronchiale.

4) *Respiro vescicolare interrotto, intermittente o saccadèe.*

Il respiro vescicolare interrotto è stato per la prima volta descritto dal Laennec che lo denominò *respiration saccadèe.* All'orecchio esso non è continuato, ma discontinuo, e aumenta o decresce più volte durante una sola respirazione. Si può imitarlo aspirando ritmicamente e ad intervalli dell'aria nella cavità della bocca, ovvero, durante l'ascoltazione del torace, facendo respirare il malato ad intervalli più o meno grandi.

Quest'ultima forma di respirazione interrotta, per modo di dire artificiale e senza importanza, si osserva non di rado nei fanciulli che per paura o per suggezione respirano a tratti durante l'osservazione compiuta dal medico. Si incontra ancora in quelle persone che si ascoltano mentre son prese dai brividi della febbre e nelle malattie dolorose della pleura e della parte toracica, il respiro vien non di rado compiuto a poco a poco, specialmente quando l'osservatore preme molto fortemente collo stetoscopio. È facile comprendere che questa specie di respirazione interrotta mostra grande affinità col respiro vescicolare sistolico, colla differenza che in quest'ultimo si tratta di una respirazione involontaria e dipendente dal movimento del cuore.

Il respiro interrotto ha un significato diagnostico solo quando sussiste, non ostante il movimento respiratorio regolare ed uniforme. In tal caso esso deve attribuirsi ad un catarro dei bronchi e specialmente dei bronchi medî e sottili. Se in seguito al catarro l'ampiezza dei bronchi è in alcuni punti ed irregolarmente ristretta o otturata, la corrente dell'aria penetra non contemporaneamente in tutte le parti dei polmoni, ma prima in quelle il di cui volume ha

subìto minori variazioni. È evidente che quindi debba prodursi necessariamente un rumore respiratorio vescicolare interrotto. Dopo ciò che si è detto si spiega perchè tale respirazione sia spesso aspra. Anche il rumore espiratorio può assumere un carattere aspro e nello stesso tempo essere interrotto, giacchè la corrente espiratoria dell'aria incontra le parti stenotiche in momenti differenti.

La respirazione vescicolare interrotta acquista una grande importanza diagnostica quando si limita solo alle parti superiori dei polmoni. In tali casi dinota l'esistenza di un catarro bronchiale che non di rado è foriero di tisi polmonare e che si sviluppa come uno dei primi sintomi di questa malattia. Questo segno è specialmente importante quando si presenta da una sola parte. Quando si presenta da ambo i lati si deve essere cauti nello stabilire la diagnosi, giacchè in alcuni casi il respiro interrotto si presenta in persone sanissime senza che si sia in grado di indicarne le cause. In tutti i casi di catarro bronchiale il respiro interrotto può svanire quando si fa inspirare presto e profondamente, ristabilendosi per tal modo e per un tempo più o meno lungo, la libera comunicazione dei bronchi.

5) *Respiro vescicolare nell'espirazione prolungata.*

Negli uomini sani la durata del rumore inspiratorio vescicolare sorpassa quello del rumore indeterminato espiratorio. Se invece alla corrente d'aria si oppongono degli ostacoli in seguito a turgori catarrali, a accumuli di secrezione sulla mucosa bronchiale, ecc., può accadere che l'espirazione sorpassi la durata del rumore inspiratorio. Evidentemente l'espirazione è quella che maggiormente vien rallentata dagli ostacoli essendo durante quel movimento in attività pochissimi muscoli che agiscono con poca forza. Non di rado l'espirazione prolungata è contemporaneamente *puerile* e *interrotta*, fatto che è facile a spiegarsi dalle variazioni fisiche.

In tutti i casi l'estensione del catarro bronchiale decide quella del fenomeno. Se quest'ultimo si limita solo alle parti superiori dei polmoni, si deve supporre (specialmente se si verifica solo da una parte) che si abbia da fare con un principio di tisi polmonare (1).

---

(1) Si trova difatti la espirazione prolungata quasi sempre nei casi di *tubercolosi incipiente* degli apici; sembra in tai casi quasi costante e si percepisce nelle fosse sopra e sotto clavicolari, coincide con l'asprezza del rumore vesci-

b) Rumore respiratorio bronchiale.

Il *rumore respiratorio bronchiale* è caratterizzato per la sua proprietà fiatante (aspirante) ovvero per il suo carattere di *ch*. Lo si può imitare artificialmente aprendo a metà la bocca, avvicinando il dorso della lingua verso il palato duro, disponendo la bocca stessa in modo da voler pronunziare *h* o *ch* ed inspirando con forza l'aria nella cavità della bocca. È facile riconoscere che non è indifferente quale delle due consonanti si vuol pronunziare. Il rumore bronchiale sembra essere più dolce nella posizione di *h* e invece più aspro e tagliente nella posizione di *g*. Anche in pratica si fa una differenza tra il respiro bronchiale dolce e aspro secondo che in esso predomina il carattere dell'*h* o quello della *g*.

Come il respiro vescicolare anche quello bronchiale può avere delle differenti altezze. Ciò si ottiene nell'imitazione artificiale disponendo la bocca in modo da voler pronunziare una delle cinque vocali. Si ha così una scala che è caratterizzata dall'alto al basso dalle vocali disposte nel modo seguente: I, E, A, O, U.

In ogni uomo sano il respiro bronchiale si avverte nell'ascoltazione della laringe e della trachea. Da ciò si spiega perchè gli si dato pure il nome di *rumore tracheale* o *laringeo*, ovvero, siccome in questi casi si tratta sempre di canali a pareti solide, lo si è anche chiamato *respiro tubario*. Quando i principianti sono in dubbio se debbono oppur no chiamare bronchiale un rumore avvertito sulla superficie toracica, sarà bene di paragonarlo rispetto al suo carattere col rumore respiratorio della laringe.

Nelle condizioni fisiologiche non s'incontra veramente un rumore tracheale e bronchiale. Parlando del respiro vescicolare si è detto nel paragrafo precedente che nel passaggio dell'aria per un tubo di ampiezza uniforme come la trachea ovvero entro tubi restringentisi a poco a poco come i bronchi, non vi è la possibilità

---

colare, con una lieve diminuzione di voce e con una ipofonesi, talora lievissima in coteste regioni. Del resto si osserva tale espirazione, nei casi di *incipiente induramento* del parenchima polmonare, precedere il soffio bronchiale e persistere presso i nuclei di induramento polmonare. Nello enfisema polmonare pure la si osserva e generale, ma più facile è ascoltarla nelle doccie vertebrali; però non si unisce in tal caso al respiro aspro, ma sibbene spesso a rantoli sibilanti e a sonorità esagerata. In casi di ostacolo all'uscita dell'aria per corpi estranei e per compressione della trachea da aneurisma aortico si può osservare lo stesso fenomeno: così pure nel *croup* membranoso, e in certi casi di spasmi laringei.

della formazione di vortici di aria e quindi della produzione del rumore, specialmente tenendo conto della velocità molto limitata della corrente d'aria. Se però ad onta di ciò si sente in quelle parti un rumore respiratorio bronchiale, la propagazione non può essere avvenuta altrimenti se non dalla laringe.

In questo punto il rumore respiratorio bronchiale si forma per effetto della corrente d'aria che dopo aver passata la stretta fessura della glottide forma dei vortici che all'orecchio si manifestano come rumore. Come si è spiegato a pag. 344, l'ipotesi anticamente predominante che il rumore potesse essere prodotto da attrito dell'aria contro le pareti del canale è un'impossibilità fisica.

Rispetto all'*intensità* il respiro bronchiale espiratorio della laringe è quasi senza eccezione più forte del rumore inspiratorio. Ciò è, a nostro credere, in correlazione coll'ampiezza della glottide. Quest'ultima varia di larghezza durante le diverse fasi respiratorie in modo da divenire più larga durante la inspirazione e più stretta durante la espirazione. Però le leggi sulle correnti c'insegnano che la formazione dei vortici e quindi dei rumori ha luogo tanto più fortemente quanto più stretta è la stenosi incontrata da una corrente e da ciò segue senz'altro che il respiro bronchiale espiratorio dev'essere più forte di quello inspiratorio. Le oscillazioni nell'ampiezza della glottide, dovute alla respirazione producono sul rumore bronchiale una seconda influenza. Esse contribuiscono a variarne l'altezza. È facile riconoscere che il rumore bronchiale della laringe è più alto durante la inspirazione che durante la espirazione. In questa circostanza valgono ancora le leggi enunciate nel trattare del suono timpanitico, secondo le quali il suono ottenuto era tanto più alto nei tubi quanto più larga era l'imboccatura libera.

In molte persone sane il rumore respiratorio bronchiale resta limitato esclusivamente alla laringe ed alla trachea. Quella parte di esso che si propaga nei bronchi, viene non di rado coperta interamente essendo l'intera ramificazione circondata quasi affatto da parenchima polmonare contenente aria, di modo che esistono le condizioni per trasformare il rumore originale in rumore vescicolare. Se al contrario i movimenti respiratorî vengono appositamente accelerati e rinforzati, può accadere che il rumore bronchiale acquisti una grande intensità tale da potersi senza variazioni di sorta propagare fino alla superficie dei polmoni e perciò sentirsi con facilità in tutti i punti del torace. Lo stesso fatto suole nelle circostanze patologiche accadere in quegli uomini che patiscono molto di affanno presentando spesso i sintomi della così detta respirazione anelante, ed ansante.

Se i movimenti respiratorî non sono molto vivaci, il rumore bronchiale si riscontra nelle persone sane relativamente più spesso nello *spazio interscapulare*. Esso si presenta o da una parte sola (per lo più a destra) o da ambedue le parti; ora in tutta la regione, ora in uno spazio molto limitato, che suole trovarsi vicino alla spina dorsale all'altezza della quarta vertebra. Il fenomeno è in correlazione col fatto che la biforcazione dei bronchi si trova in quel punto vicinissima alla superficie posteriore del torace. Siccome il bronco destro si trova a contatto colla parete interna del torace e possiede al tempo stesso un diametro maggiore del sinistro, si spiega facilmente perchè il respiro bronchiale si sente più spesso a destra che a sinistra. Come per la laringe la espirazione è qui più forte e più alta dell'inspirazione; anzi può accadere, che in quest' ultimo caso il rumore abbia un carattere vescicolare o indeterminato.

Talvolta però la propagazione del rumore bronchiale della laringe ha luogo nelle persone sane a distanze anche maggiori fino al punto che il respiro bronchiale si possa sentire per tutto il torace ad onta che gli organi respiratorî siano sanissimi.

Le regioni più favorite sotto tal punto di vista, sembrano essere la regione supraspinata, la fossa sopra e infraclavicolare (specialmente nelle parti più vicine alla laringe), ed il manubrio dello sterno. Anche al disopra della *spina dorsale*, si riscontra non di rado il respiro bronchiale in persone sane. La maggiore intensità in questa regione, l'acquista al disopra dell'apofisi della settima vertebra del collo e della quarta vertebra dorsale. All'insù può propagarsi fino all'altezza dell'occipite. Esso s'incontra anche talvolta al disopra delle vertebre dorsali inferiori, ove però è meno forte sulle loro apofisi che di fianco ad esse, contrariamente a quanto si osserva nella parte superiore della colonna vertebrale. La buona propagazione del suono, che ha luogo mediante le masse ossee, si riconosce pure dal fatto, che talvolta nelle persone sane il respiro bronchiale si propaga al disopra di tutto lo sterno e fino alla superficie del cuore.

Sebbene ordinariamente il respiro bronchiale si limiti alla laringe e alla trachea, le possibilità suaccennate ci insegnano che non si può senz'altro, dall'apparizione del respiro bronchiale su tutto il torace, dedurre la presenza di variazioni morbose nell' apparato respiratorio. I sintomi principali che sogliono caratterizzare il respiro bronchiale causato da variazioni morbose, sono: la presenza di esso durante la respirazione tranquilla, la grande sua estensione e principalmente poi la grande sua intensità. Ad onta di ciò, può accadere che si debba ricorrere alla percussione per decidere con sicurezza

se il respiro bronchiale è fisiologico o patologico. Le cause che nello stato patologico producono il respiro bronchiale, si possono facilmente ricercare teoricamente, e trovano piena conferma nei casi pratici. Esso ha luogo o *quando gli alveoli polmonari sono per una causa qualunque divenuti vuoti di aria,* di maniera che abbiano perduto la capacità di tramutare in respiro vescicolare il rumore bronchiale proveniente dalla laringe; ovvero quando *alcuni grossi bronchi imboccano tutto d'un tratto in caverne disposte superficialmente.* Invero il restringimento repentino dei grossi bronchi, potrebbe teoricamente pure produrre il respiro bronchiale; però questa ipotesi non ha quasi alcun valore pratico, poichè fino a quando gli alveoli polmonari contengono aria, essi tramuteranno sempre il respiro bronchiale in vescicolare, annullando l'effetto che si aspettava.

Sarà utile di essere ben chiari fin da principio, che le cause che producono il rumore bronchiale per mancanza d'aria negli alveoli, sono perfettamente diverse da quelle che lo producono in seguito a presenza di caverne. Affinchè il rumore bronchiale possa udirsi al disopra del *parenchima polmonare vuoto d'aria,* la regione malata deve avere una tale estensione da circondare completamente un bronco principale, fino al quale il rumore respiratorio bronchiale della laringe si propaga inalterato. In tali circostanze, si sente dunque un rumore respiratorio che sussiste sempre in quella regione, ma che non si può sentire quando il polmone è normalmente pieno d'aria, poichè in tal caso si tramuta in rumore vescicolare e viene da questo coperto. Diverso è il caso nelle caverne, poichè sono le caverne stesse che promuovono una *nuova formazione* di respiro bronchiale. Infatti, quando la corrente d'aria penetra durante la inspirazione dal bronco nella cavità, si debbono naturalmente formare dei vortici e quindi generare dei rumori. Durante la inspirazione invece, i vortici si formano solo alle estremità stesse dei bronchi, cioè quando uscendo dalla caverna per l'imboccatura bronchiale piuttosto ristretta giungono al principio della parte più larga dei bronchi.

Qui crediamo poter trovare la dimostrazione di questa ipotesi in alcune proprietà, che, se non regolarmente, distinguono però molto spesso il respiro bronchiale al disopra di parenchima vuoto d'aria da quello al disopra di caverne. Tali differenze consistono in ciò che la prima forma mostra una maggiore dipendenza e affinità col rumore respiratorio bronchiale della laringe che la seconda.

Come nel rumore bronchiale alla laringe, anche il respiro bronchiale che si sente a traverso il parenchima vuoto d'aria, è più forte

nell'espirazione che nell'inspirazione. La sua altezza è pur molto simile a quella dell'altro rumore, variando come in quello, giacchè esso è più alto nell' inspirazione che nell' espirazione. Rispetto alla sua intensità, può raggiungere quella del respiro bronchiale al disopra della laringe, non mai sorpassarla. Siccome il parenchima polmonare vuoto d'aria propaga, come ha dimostrato il Choynowsky, bene il suono e sempre molto meglio del parenchima pieno d'aria composto di mezzi di diversa densità, e siccome inoltre la propagazione ha luogo, partendo dalla laringe, a traverso un sistema di tubi chiusi che impedisce la dispersione delle onde sonore, si comprende facilmente come ad onta della propagazione del respiro bronchiale dalla laringe per i bronchi fino alla superficie toracica, esso perda pochissimo della sua intensità.

Il respiro bronchiale formato al disopra di caverne, può in tutte le proprietà ora accennate, presentare delle forti variazioni in stretta correlazione solo colla struttura della caverna stessa. Talvolta si incontra qui l'*inspirazione* più forte dell'*espirazione* ed anche la sua altezza presenta delle grandi differenze da quella del rumore bronchiale della laringe, potendo la sua intensità sebbene raramente, superare quella del respiro alla laringe.

Affinchè il rumore respiratorio al disopra di parenchima vuoto d'aria o di una caverna possa sentirsi, debbono assolutamente essere soddisfatte due condizioni: 1° la regione morbosa dev' essere superficiale; 2° l' interno del bronco comunicante con essa, dev'essere libero. Se le regioni morbose sono ricoperte da spessi strati di polmone contenente aria, questi ultimi acquistano la proprietà di mutare in respiro vescicolare il rumore bronchiale proveniente dall'interno e quindi di coprirlo. Se gli strati pieni d'aria non sono molto grossi, riesce talvolta di rendere sensibile il respiro bronchiale, purchè i movimenti respiratorî sieno forti e rapidi. Con questa precauzione, si può rendere molto sensibile un respiro bronchiale anche quando le altre circostanze non sieno favorevoli, ma la comunicazione libera dei polmoni è necessaria affinchè l'aria possa muoversi senza ostacoli, tanto per propagare il suono al parenchima vuoto d'aria, quanto per formare liberamente dei vortici.

Nella formazione del respiro bronchiale non importa quali sieno le cause che hanno reso vuoto d' aria il parenchima polmonare o che hanno formato le caverne; si spiega quindi che esso possa rinvenirsi in moltissime malattie la di cui diagnosi differenziale dev'essere volta per volta accertata o da altri segni fisici o dalla sola esperienza clinica. Così, p. es., il respiro bronchiale si rinviene, quando una regione piuttosto estesa di alveoli polmonari è piena di

masse fibrinose o *caseose*, come è il caso per la pneumonite fibrinosa o caseosa; più di rado quando dei prodotti liquidi d'infiammazione, *privi però di bolle d'aria*, oppure del sangue si sieno raccolti negli alveoli. Lo stesso effetto produce la trasformazione del parenchima polmonare in masse solide tumefatte e le obliterazioni degli alveoli polmonari per effetto di *processi di cicatrice* nel tessuto cellulare. In altri casi la mancanza d'aria del parenchima polmonare, vien prodotta per pressione dall'esterno. Ciò ha luogo più di sovente nelle malattie della cavità pleuritica, le quali abbiano avuto per conseguenza delle raccolte di liquido o di gas, o formazione di tumori.

Evidentemente nel primo caso il liquido o il gas non deve avere nè un'estensione troppo piccola, nè troppo grande. Se la quantità di liquido è troppo piccola, la compressione che esso esercita non è tale da vuotare completamente d'aria il parenchima, epperò resta sempre un respiro vescicolare, sebbene molto indebolito. Se la quantità del liquido è invece molto grande, esso comprime non solo gli alveoli, ma anche i bronchi, e quindi non esiste più la possibilità per generare il respiro bronchiale. Questo può del resto esser generato anche da raccolte di liquido o di gas nel *pericardio* o di *ipertrofia* del muscolo cardiaco, giungendo queste circostanze a comprimere il polmone fino a renderlo vuoto di aria.

Bisogna infine ricordare le malattie dell'addome, quando queste spingono il diaframma nella cavità del petto, rendendo vuote d'aria le parti inferiori dei polmoni. Ciò si osserva spessissimo nell'*ascite, peritonite, meteorismo*, formazione di tumori, ecc. Nel meteorismo il respiro bronchiale si può, per effetto di risonanza, propagare dal torace per una gran parte dell'addome, come venne descritto dal Tschudnowsky e dal Lewitzky, sebbene il primo di questi autori spieghi il fatto in altro modo. Inoltre si osserva anche che il respiro bronchiale si propaga talvolta dalla parte malata del petto alla sana. È notevole che in tal caso il rumore propagato, è, come hanno principalmente osservato il Fenger e il Budde, di forza ineguale nei diversi punti della superficie del petto, di maniera che, p. es., a poca distanza dalla colonna vertebrale è più debole che vicino al margine della scapola. Talvolta esso può seguirsi fino alla regione ascellare, ed il Budde suppone che la propagazione avvenga a traverso le coste. Secondo lui, queste si dividono in diverse parti oscillanti separate tra loro da nodi di vibrazioni, circostanza che produce poi il fenomeno della disuguaglianza della intensità dei rumori.

I rumori respiratorî bronchiali possono, come quelli vescicolari, presentare molte varietà. Se teniamo d'occhio solo le proprietà principali, essi debbono distinguersi:

1° relativamente alla loro altezza
2° » » » intensità
3° » » » omogeneità
4° » » » risonanza.

1) *Altezza del respiro bronchiale.*

L'altezza del respiro bronchiale è molto più facile a riconoscersi e determinarsi dall'orecchio, che quella del respiro vescicolare. Ciò dipende da che il respiro bronchiale possiede più dell'altro le proprietà di un suono musicale. In generale il rapporto tra il respiro bronchiale ed il vescicolare, è circa lo stesso di quello esistente tra il suono di percussione timpanitico ed il non timpanitico. Il primo si avvicina più ad un suono musicale, questo ha più il carattere del rumore.

Le affinità fisiche esistenti tra il rumore respiratorio bronchiale e il suono timpanitico di percussione, si manifestano tra gli altri, nel fatto che (come ha dimostrato il Gerhardt e più tardi il Böthlingk) il respiro bronchiale si presenta spesso in quei casi in cui esistono le condizioni fisiche necessarie alla formazione del suono timpanitico (Laringe, Caverne, Suono tracheale del Williams.) Inoltre in tali casi l'altezza del rumore respiratorio suole concordare con quella del suono timpanitico. L'altezza del respiro bronchiale sviluppatosi nella laringe, è, durante l'inspirazione, regolarmente più bassa che nell'espirazione, e come si è già detto prima, ciò dipende dalle diverse larghezze che assume la glottide.

Inoltre il rumore respiratorio cambia d'altezza, aprendo o chiudendo la bocca, o servendosi di tutti quei modi che si citarono a pag. 263, come capaci di far variare l'altezza del suono timpanitico. Il cambiamento di altezza ha qui luogo in modo analogo e basandosi sugli stessi principî fisici, come il cambiamento nell'altezza del suono timpanitico di percussione.

Inoltre l'età e il sesso hanno pure la loro influenza sul respiro bronchiale. Nei bambini e nelle donne, il rumore bronchiale è alto e ciò dipende naturalmente dalla minore larghezza della laringe.

Anche il respiro bronchiale prodotto sopra caverne, ubbidisce rispetto alla sua altezza alle stesse leggi, come il suono timpanitico prodotto sulle stesse; infatti quanto maggiore è il diametro delle

caverne e quanto più larga è l' apertura del bronco con esse comunicante, tanto maggiore sarà l'altezza del rumore respiratorio bronchiale.

2) *Intensità del respiro bronchiale.*

Il rumore respiratorio bronchiale alla laringe, è più forte durante la espirazione che nella inspirazione. Noi abbiamo precedentemente spiegato questo fatto, dicendo che la glottide si restringe durante la espirazione e che quindi vien favorita la formazione dei vortici e per conseguenza la maggior forza del rumore. Lo stesso ha luogo perfettamente per il respiro bronchiale propagato dalla laringe in giù, ed ascoltato al disopra del parenchima privo di aria.

Ogni respiro bronchiale può esser rinforzato artificialmente, facendo a bella posta dei movimenti respiratorî più profondi e più accelerati. Quanto maggiore è la velocità della corrente, tanto più vivace è la formazione dei vortici e dei rumori.

Il respiro bronchiale viene indebolito quando le condizioni di propagazione a traverso la parete toracica, sono molto sfavorevoli e a simiglianza del respiro vescicolare può esser indebolito in seguito a edema della parete toracica, a tumori, a pleurite essudativa ed a pneumotorace. Se l'indebolimento è molto forte, il rumore comincia col perdere il suo carattere bronchiale e diventa indeterminato, indi svanisce a poco a poco.

Questo fenomeno ha naturalmente luogo anche quando per soverchia raccolta di masse estranee in un bronco principale o per compressione dall' esterno, sia impedito il libero passaggio della corrente. Spesso quando si tratta di ostacoli estranei, questi possono essere temporaneamente allontanati, respirando con forza o facendo qualche colpo di tosse, e quindi ritorna nuovamente il rumore bronchiale.

Se invece il bronco è solo ristretto per effetto di flogosi catarrale, tale circostanza è capace di rendere il rumore respiratorio bronchiale molto forte e tagliente. Ciò dipende : 1° perchè si produce istintivamente un acceleramento e una maggior profondità di respiro e 2° perchè è più facile che si formino delle stenosi nei bronchi. In tutti i casi il respiro bronchiale può esser coperto da altri rumori crepitanti molto forti, quando sussistono le condizioni necessarie per produrre questi ultimi.

3) *Omogeneità del respiro bronchiale.*

In molti casi il respiro bronchiale sussiste tanto durante l'inspirazione che durante l'espirazione e conserva per tutta la fase respiratoria la stessa qualità. Il caso inverso non s'incontrerà invece quasi mai. Talvolta il respiro bronchiale si presenta solo di passaggio, ovvero accade che nello stesso posto alternino fra loro, il respiro bronchiale ed il vescicolare, secondo la profondità e la vivacità dei movimenti respiratorî.

E. Seitz ha descritto una forma speciale di respiro bronchiale non omogeneo, a cui diede il nome di *respiro variante.* Questo rumore respiratorio è caratterizzato dal variare il suo carattere durante una fase respiratoria e più precisamente durante l'inspirazione. Ordinariamente l'inspirazione comincia con un rumore aspro, simile a quello prodotto quando dopo aver disposto la lingua come per pronunziare la consonante *g*, si inspira l'aria a tratti intermittenti. Però circa dopo il primo terzo del periodo respiratorio, questo rumore cessa subitamente per dar posto ad un rumore bronchiale dolce ordinario. Talvolta invece di questo, possono prodursi dei rumori crepitanti. L'espirazione successiva presenta d'ordinario un carattere bronchiale dolce. Talvolta il passaggio dalla prima alla seconda fase succede mediante una specie di scoppio.

Il Seitz pervenne ad imitare il respiro variante, ascoltando un cannello di caoutchouc lungo parecchi piedi, nel quale egli stesso spingeva colla bocca l'aria in su e in giù. Se quel cannello veniva d'un tratto premuto ed appiattito in un punto, si otteneva un rumore sibilante speciale, che dopo cessata la pressione, si mutava in un rumore più dolce. Il Seitz suppone che il *respiro variante* si produca nei polmoni in modo perfettamente analogo. Secondo questa supposizione, alla corrente d'aria respiratoria si oppongono degli ostacoli i quali vengono più o meno subitamente superati, durante l'inspirazione, mentre ritornano dopo terminata l'espirazione.

Il Seitz ha riscontrato il respiro variante esclusivamente al disopra di caverne e lo ritiene perciò come un fenomeno di grande importanza diagnostica per le caverne sebbene egli faccia osservare che non lo si rinviene però al disopra di ogni caverna. Il fenomeno può continuare per settimane e per mesi; in alcune circostanze invece non è continuo e ha luogo solo forzando la respirazione, specialmente dopo colpi di tosse.

Si deve ancora notare che il fenomeno non si riscontra sempre

nello stato puro più sopra citato. Così, p. es., il rumore della stenosi ha luogo talvolta alla fine dell'inspirazione. Inoltre si rinvengono, per modo di dire, delle forme abortive del respiro variante, il di cui accertamento può talvolta riuscir difficilissimo.

Evidentemente il fenomeno di cui parliamo, avrebbe un'importanza grandissima, se non avesse origine che dalle sole caverne. Però questa supposizione è stata contraddetta. Così, p. es., il Kotowtschikoff, asserisce di aver sentito il rumore variante, in un caso di pneumonite fibrinosa al disopra della regione epatizzata, sebbene in quel punto non esistesse una caverna, come si potè scorgere dalla sezione fatta dopo la morte.

4) *Risonanza del respiro bronchiale.*

Se il respiro bronchiale si produce nell' interno di grandi caverne a pareti liscie o in vicinanza di esse, può acquistare quelle proprietà conosciute sotto i nomi di *eco anforica* e di *risonanza metallica.* L' eco anforica aggiunge al respiro bronchiale propriamente detto, un rumore speciale, che può imitarsi artificialmente, soffiando al disopra dell'orifizio di una bottiglia o di un recipiente a collo sottile. La risonanza metallica fa sì che al respiro bronchiale si accoppia un suono secondario molto alto, il quale si prolunga oltre la durata del rumore respiratorio propriamente detto. Talvolta si trovano associati ambidue i fenomeni ora descritti.

Il significato diagnostico di questi due fenomeni detti pure collettivamente *fenomeni metallici,* è identico a quello del suono di percussione con risonanza metallica, al quale si trovano per lo più accompagnati, e per non fare delle ripetizioni inutili, ci limiteremo a rimandare in proposito a pag. 290.

Il respiro metallico si rinviene dunque solo in quelle caverne che hanno raggiunto già una certa estensione (in generale almeno 6 cm. di diametro o la grossezza di un pugno), che posseggano una forma regolare, che hanno pareti lisce e sono disposte superficialmente. Tali sono però le condizioni necessarie a produrre un sistema regolare di onde sonore che, secondo un'espressione del Wintrich, costituiscono un intero chiuso in sè stesso. Se la parete della caverna diventa ruvida, per una ragione qualunque, svanisce subito il suono metallico. Accade pure non di rado che il suono metallico si manifesta solo in alcune respirazioni o che esso non sussiste per tutta un'intera fase respiratoria. Riguardo alla sua altezza, questa dipende dal diametro maggiore della caverna e segue

perfettamente tutte le leggi enunciate già prima per l'altezza del suono di percussione.

L'eco anforica e la risonanza metallica si incontrano nelle seguenti circostanze:

1) Al disopra di caverne polmonari e di ectasie bronchiali, quando queste corrispondono alle condizioni fisiche suddette.

2) Nel pneumotorace e nel piopneumotorace. I processi fisici in questi casi fanno sì che il respiro bronchiale prodotto dal polmone vuoto d'aria per effetto della compressione, provoca per risonanza delle vibrazioni nella cavità pleurale riempita di gas, le quali gli danno il carattere metallico. In un pneumotorace aperto è chiaro che il fenomeno metallico può anche prodursi dall'entrare dell'aria nella cavità pleurale ad ogni respiro.

Nel piopneumotorace si trova che l'altezza del respiro varia secondo che il malato è seduto o coricato. Ciò ha luogo per le identiche ragioni e per le stesse variazioni che producevano il cambiamento di altezza nel suono metallico di percussione (v. pag. 296).

Spesso il rumore è più forte e più alto durante l'inspirazione, fatto che venne per la prima volta notato dal Biermer. Può anche accadere che il respiro metallico si manifesti solo essendo seduti, mentre svanisce completamente essendo coricati. Del resto esso non si presenta colla stessa chiarezza in tutti i punti del torace (1).

3) Il respiro bronchiale semplice può assumere un carattere metallico quando si produce in vicinanza di spazi vuoti, di natura fisiologica, grandi e a pareti liscie.

Tale influenza vien spesso prodotta dallo stomaco pieno di gas e quindi molto teso. Il fenomeno è evidentemente di natura passaggiera e scompare appena il volume dello stomaco varia sensibilmente. Lo stesso si osserva anche nel meteorismo e relativamente abbastanza spesso nella peritonite perforativa; e si può constatare altresì che il respiro metallico si propaga per considerevoli estensioni dell'addome.

Resta infine a rammentare ancora una serie di casi, sebbene piuttosto rari, nei quali il respiro bronchiale si presenta benchè manchino le circostanze qui sopra citate. In tali casi la sua presenza non può spiegarsi altrimenti, se non ammettendo che in taluni casi

---

(1) Anche nelle pleuriti, purchè il polmone sia solo a metà compresso e i grossi bronchi siano permeabili, si osserva il soffio bronchiale: però è poco intenso e poco distinto, si sposta con il dolore di petto del malato, non si unisce a crepitio, e si associa a ottusità alla percussione e a voce caprizzante.

l'aria racchiusa nei grossi bronchi a parete liscia possa di per sè stessa generare con vibrazioni il timbro metallico.

Così il Freidreich ha trovato dell'eco anforica nei vecchi tra le scapole, anche quando i movimenti respiratorî si compievano tranquillamente.

Lo Skoda aveva già prima osservato il respiro metallico in alcuni casi di disnea; egli supponeva che tale fenomeno avesse origine nella faringe, mentre si sentiva su tutto il torace; però scompariva subito chiudendo la bocca.

La respirazione metallica è stata avvertita più volte nella pleurite essudativa semplice. Ancora negli ultimi tempi si trovano descritti degli esempî di questo genere da Fearnside, Landouzy e Baetz, mentre lo stesso fenomeno era stato già osservato prima da Trousseau, Barthez e Rilliet, Béhier, Wintrich ed altri.

Il Ferber comunica una osservazione, presa dalla clinica di Marburgo, nella quale si riscontrava il respiro anforico al disopra del lembo inferiore del polmone sinistro infiltrato per effetto di pneumonite; e il Bartels osservò il suono metallico perfino nel secondo spazio intercostale destro in un ascesso peripleuritico. Poco tempo fa io ebbi occasione di osservare un malato con polmoni sani. Nella fossa supraspinosa sinistra trovavasi un *lipoma*, il di cui spessore raggiungeva appena i 3 centimetri. Al disopra di questo, tanto io quanto parecchi, avvertimmo un respiro metallico molto forte e di una chiarezza straordinaria.

Bisogna infine notare che il respiro bronchiale, il quale ordinariamente si sente nelle regioni ove esiste il tuono tracheale di Williams, possiede talvolta un *carattere* metallico.

c) Rumore respiratorio indeterminato.

Il rumore respiratorio dicesi indeterminato quando è nè vescicolare nè bronchiale, e che non possiede veruna risonanza. Il rumore è non solo indeterminato nel suo carattere, ma anche nel suo significato, specialmente perchè ora proviene dal rumore vescicolare, ora dal bronchiale e può surrogare ambedue queste forme. senza che ciò possa arguirsi dall'impressione acustica. Tanto il rumore respiratorio bronchiale, quanto il vescicolare si trasformano in respiro indeterminato, quando i movimenti respiratorî vengono eseguiti lentamente e superficialmente, ovvero se i rumori sono costretti a propagarsi a traverso grossi strati di masse solide o liquide prima di giungere alla parete toracica. In prova di ciò citeremo i seguenti facili esperimenti.

Si inviti una persona ad alleggerire a poco a poco i movimenti respiratorî e poscia a rinforzarli nuovamente; si osserverà che il rumore vescicolare diventa più debole, perde sempre più del suo carattere fino a farsi indeterminato, per poi seguire il cammino inverso, fino a riprendere il carattere duro e aspro del respiro vescicolare. Ovvero si segua in una persona che respiri uniformemente il rumore vescicolare, cominciando ad ascoltarlo sul polmone e progredendo fino alla superficie del fegato; sarà facile sentire che quanto più ci si allontana dal margine inferiore del polmone, il rumore vescicolare diventa sempre più debole fino a divenire indeterminato.

Negli uomini sani il rumore indeterminato si osserva durante l'espirazione. Nell'inspirazione il rumore è indeterminato solo quando la respirazione si compie molto lentamente e superficialmente, o quando si ascoltano quelle parti del torace che sono ricoperte da grossi strati muscolari come si ha ascoltando la fossa sopra e infraspinosa. Il rumore respiratorio riprende in questi due casi un carattere determinato non appena si cerca di accelerare o di rendere apposta più profonda la respirazione.

Il respiro vescicolare e bronchiale si trasformano in respiro indeterminato, quando i *bronchi relativi* sono talmente ristretti per sangue, pus, muco od altri corpi estranei (e talvolta anche per compressione dall'esterno) che la propagazione del suono è in massima parte interrotto.

Lo stesso accade se i rumori vescicolari o bronchiali debbono propagarsi a traverso grossi strati di gas, o di masse liquide o solide, come, per esempio, accade nella pleurite essudativa, nell'idrotorace, nell'emotorace, nel pneumotorace, nei tumori, della cavità pleurale, nell'edema molto forte della parete del petto, ecc. In tutti questi casi può riuscire di riprodurre temporaneamente la respirazione vescicolare o bronchiale mediante colpi di tosse o inspirazioni profonde.

Anche nell'enfisema alveolare polmonare il rumore respiratorio è spesso indeterminato, e ciò per la poca intensità dei movimenti respiratorî.

Allorquando i rumori indeterminati si producono solo in parti *circoscritte* del torace, e solo *da un lato* di questo, essi possono acquistare una certa importanza diagnostica. Si deve specialmente fare molta attenzione quando questo fenomeni si limita ad uno degli apici dei polmoni. In tal caso ciò deve significare che si abbia da fare con variazioni incipienti che o sono foriere di una tisi o l'accompagnano nei suoi primi stadî.

Si debbono ben distinguere dai rumori respiratorî indeterminati gl'*indeterminabili.* Per una persona poco pratica un rumore può essere indeterminabile anche quando la persona più abile sa pronunziarsi con piena sicurezza. Però anche ai più esercitati presentano talvolta dei rumori respiratorî indeterminabili. Essi si incontrano quando si presentano dei rumori crepitanti così forti ed in tale quantità che il rumore respiratorio viene ad essere completamente coperto. Se in seguito ad un forte colpo di tosse si distruggono i rumori crepitanti, il rumore respiratorio riprende subito un carattere determinabile.

Bisogna ancora notare che le tre forme descritte per i singoli rumori respiratorî non si rinvengono sempre in tutta la loro purezza. Non di rado si trovano due forme combinate insieme, e da ciò nascono i *rumori respiratorî composti.* Se, per esempio, si ascolta verso i limiti di una parte di polmone infiltrato e vuoto d'aria, si capisce facilmente che si può in quei punti sentire contemporaneamente rumore bronchiale e vescicolare. Solo quando uno dei rumori respiratorî è molto intenso, sarà in grado di coprire interamente l'altro. Precisamente lo stesso accadrebbe quando il tessuto polmonare vuoto d'aria o le caverne polmonari fossero ricoperte da strati polmonari pieni d'aria e non molto spessi.

d) Rumori crepitanti (rantolo.)

Oltre alla natura del rumore respiratorio propriamente detto bisogna nell'analisi degli organi respiratorî fare attenzione alla presenza e alla forma dei così detti *rantoli.* Essi possono produrre degli effetti acustici molto differenti. Talvolta producono l' effetto di uno scoppio di bolle che si siano formate con un liquido. In tali casi essi constano di rumori scoppianti e discontinui, cui si dà il nome di bolle o di *rantoli umidi.*

A questi si contrappongono i *rantoli secchi,* i quali presentano un carattere continuo, e vengono distinti secondo l'impressione che producono all'orecchio in *rantoli sonori, rantoli sibilanti* e in *fischianti.*

Non si deve supporre che in tutti i casi si possa fare una distinzione acustica e generica tra i rantoli secchi e umidi. Si rinvengono anzi delle forme di passaggio, la cui definizione può presentare delle difficoltà.

Una delle particolarità dei rantoli è appunto la *molteplicità delle forme* sotto le quali si presentano, e da ciò si spiega che si trovano riferiti tanti paragoni colla vita comune per spiegare i loro

effetti acustici. Non sarebbe di nessun valore pratico il voler qui dare un elenco completo di tutti questi paragoni; noi ci limiteremo perciò a dare alcuni esempi principali.

Così, per esempio, i *rantoli umidi* sono stati paragonati al rumore che producono le bolle d'acqua o di grasso dovute al calore, quando scoppiano. Anche ascoltando il rumore d'un liquido spumante o in fermentazione come, per esempio: champagne, acqua di seltz, acqua di sapone, mosti in fermentazione. ecc., si ottiene un rumore simile. Altri scelgono per alcune forme di rumori crepitanti il paragone dello strofinìo dei capelli tra le dita in vicinanza dell'orecchio e dello spargere il sale sui carboni accesi. Anche i rumori che si producono nel soffiare in una vescica secca di animale o scuotendo una sacchetta di piselli possono servire come paragone per alcune specie di rantoli umidi.

Tra i *rantoli secchi*, il *rantolo sonoro* è stato paragonato al rumore che fa un gatto quando fila, al russare d' un dormiente o al suono che produce una corda grossa da contrabasso. In altri casi esso ricorda più lo scricchiolìo d'una suola di cuoio grosso quando si piega o quello prodotto dallo stringere una palla di neve. I rantoli fischianti e sibilanti vengono perfettamente definiti dai loro nomi stessi.

I rantoli si formano ordinariamente quando le vie respiratorie sono in seguito a variazioni morbose piene di secrezioni liquide. Essi quindi indicano quasi senza eccezione uno stato morboso. Se la secrezione è vischiosa e se contemporaneamente la muccosa dei bronchi è molto gonfiata si formano facilmente dei *rantoli secchi*. Invece una secrezione molto liquida è appropriata a produrre rantoli umidi.

I rantoli secchi sono senza eccezione dei rumori di stenosi. Essi si formano sempre per lo sforzo che la corrente d' aria deve esercitare nel passare a traverso parti dei bronchi o gonfiate o ricoperte da secrezioni vischiose. Le conseguenze fisiche inevitabili di ciò sono le formazioni di vortici e di rumori al di là della stenosi. Il grado del restringimento determina quindi la qualità del rantolo secco. Nei restringimenti molto pronunziati ha luogo il rantolo sonoro; in quelli meno forti il rantolo fischiante o sibilante. Siccome però bastano dei minimi turgori o depositi per restringere fortemente i bronchi grossi e piccoli, ne segue la legge diagnostica generale che il rantolo sonoro indica ristringimento dei grossi bronchi e le altre due forme quello dei bronchi sottili.

La formazione dei rantoli umidi si è per lo più spiegata supponendo che la corrente d'aria passando a traverso la secrezione

liquida forma delle bolle le quali, scoppiando, producono il rumore speciale. Tale fenomeno può immaginarsi prodotto come quando si soffia con un tubo di vetro o con un cannello di penna in un liquido qualunque.

Negli ultimi tempi il Talma si è opposto a questa ipotesi generalizzata ed ha richiamato l'attenzione sopra un'altra ipotesi possibile. Se un tubo vien immerso profondamente in un liquido e si soffia dentro lentamente dell'aria, si ottiene un rumore gorgogliante, il quale presenta tante intermittenze quante sono le bolle che salgono alla superficie. Però è facile persuadersi che il rumore non ha niente che fare collo scoppio delle bolle, ed anzi precede quest'ultimo. Se l'aria vien cacciata molto lentamente, si scorge che nel momento in cui la bolla si stacca dall'estremità inferiore del tubo per salire a galla, il suo posto viene riempito dal liquido che entra inferiormente al tubo, di maniera che l'aria è in certo qual modo impedita di uscire e produce quindi il rumore speciale. Il liquido forma quindi delle lingue oscillanti, che promuovono delle vibrazioni secondarie nell'aria contenuta nel tubo. Merita ancora d'esser ricordato che in tubi larghi, il rumore è più basso che in quelli stretti e che i liquidi più densi producevano a causa delle loro oscillazioni più lente dei suoni bassi. Il Baas ha confermato poi i fatti esperimentali del Talma.

Già prima il Carr e il Wintrich avevano negato per una forma di rantoli umidi lo scoppio delle bolle. Se gli alveoli polmonari sono pieni di secrezioni liquide, si ottiene durante la respirazione un *rantolo* che verrà descritto in seguito sotto il nome di *rantolo crepitante*. È impossibile che questo sia prodotto da scoppio di bolle, giacchè gli spazî sono troppo piccoli per nascondere delle bolle grosse abbastanza da produrre rumori sensibili. Il Carr e il Wintrich suppongono con ragione che in questo caso il rumore venga prodotto dallo staccarsi della secrezione vischiosa dalle pareti degli alveoli durante l'allargamento inspiratorio. Se si premono le punte del pollice e dell'indice leggermente inumidite l'una contro l'altra, e si separano poi davanti all'orecchio, si sente analogamente all'ipotesi fatta, un rumore identico al *rumore crepitante*. Anche quando si estrae un polmone da un cadavere e si soffia nel bronco principale, si sente avanti l'espansione uno scricchiolìo. Evidentemente questo si produce perchè gli alveoli si attaccano l'uno all'altro dopo la morte e le loro pareti si staccano poi in seguito al gonfiamento. Un rantolo crepitante può, con questo mezzo meccanico, esser prodotto in un uomo perfettamente sano. Lo si può ascoltare lungo il margine inferiore posteriore del polmone, dopo aver pas-

sato diverse ore in posizione orizzontale e respirando tranquillamente. Nei primi respiri profondi in posizione verticale, si osserva allora un rumore crepitante, il quale però svanisce subito dopo, non appena gli alveoli polmonari si siano nuovamente tesi, prendendo parte pienamente attiva alla respirazione. Spesso basta un solo respiro profondo per farlo svanire perfettamente.

La suddivisione dei *rantoli* ha subito molte variazioni. Il Laennec era ancora d'avviso che a determinate variazioni morbose, dovessero corrispondere determinate forme di *rantoli*.

Tale ipotesi è perfino impressa nelle sue denominazioni, del resto oggi pochissimo usate. Per es.: egli parla di un rantolo cavernoso e di un rantolo muccoso, sebbene il muco, il pus e il sangue non possano menomamente distinguersi secondo la qualità del rantolo.

Altri autori hanno scelto la località dove si genera il rumore crepitante come principio di suddivisione. Il Journet ha specialmente fatto un uso molto esteso di questo principio di suddivisione, ne ha ottenuto un sistema così complicato che non è possibile seguire tutte le divisioni principali e le sotto divisioni. Del resto il principio è erroneo, giacchè ad eccezione del ronco scricchiolante che si genera quasi esclusivamente negli alveoli e nei bronchi finissimi, siamo raramente al caso di poter con sicurezza indicare il più delle luogo di formazione dei rantoli. Anche qui si deve al merito di Skoda l'aver tentato di far valere il principio di divisione puramente fisico e meccanico, che però solo a Traube riuscì di completare e di perfezionare.

Siccome i rantoli sono per lo più accoppiati a presenza di secrezioni liquide negli alveoli, si spiega facilmente perchè essi debbano ordinariamente incontrarsi in maggior copia nelle parti più basse e posteriori dei polmoni. Ciò dipende da che il liquido segue sempre le leggi della gravità e si raccoglie perciò in maggior quantità nella regione indicata. Perciò non è raro che i rumori crepitanti si incontrino ivi unicamente.

Un significato molto serio acquistano i rantoli, quando non si presentano che verso le parti superiori dei polmoni e specialmente da un lato solo. In tal caso essi indicano l'esistenza d'una lesione tutta locale, la quale specialmente, quando dura per molto tempo, è causata da tisi polmonare. Anche rumori crepitanti molto leggieri, richiedono in tali circostanze, una grande attenzione. Siccome i rantoli sono per lo più prodotti da masse liquide spostabili e facili ad essere allontanate, non deve meravigliare che essi possano ad ogni respirazione assumere modalità differente. Dopo un respiro

molto profondo, dopo la tosse, essi spariscono d'un tratto; però ricompaiono presto, quando la secrezione si è nuovamente raccolta. Perciò non è raro che nelle lezioni, come pure nei consulti, diversi osservatori sentano rumori diversi.

Nel trattare dei particolari diagnostici speciali, sarà bene di parlare separatamente delle due forme di rantoli.

Rantoli secchi.

I rantoli secchi indicano che la mucosa delle vie respiratorie, è coperta da secrezioni vischiose e ristretta da flogosi catarrale. Dalla natura del rumore del rantolo, si può in generale indicare con una certa sicurezza, la regione malata, poichè, mentre il rantolo sonoro suole presentare nel catarro delle grosse vie respiratorie, il catarro delle vie più sottili produce ordinariamente il rantolo sibilante e fischiante. Con ciò concorda pure anche regolarmente l'epoca in cui si produce il rantolo secco. Nell' inspirazione il *rantolo sonoro* s' incontra in principio, e il *sibilante* alla fine della fase respiratoria, il che è in relazione coll'entrata progressiva dell' aria. Durante l' espirazione, avviene invece perfettamente il contrario.

Secondo che un catarro si limita solo alle vie respiratorie grosse o piccole, si presenterà esclusivamente il rantolo sonoro o il sibilante e fischiante. Se invece si tratta di un catarro esteso e diffuso, si osserverà contemporaneamente il rantolo *sonoro* e il *sibilante.* Più di sovente i rantoli si incontrano durante l'inspirazione e l'espirazione. Durante l'espirazione sola, i rantoli secchi si presentano raramente, ed allora si ha da fare sempre con *fischi* o *sibili* e mai con rantoli *sonori.* Ciò può spiegarsi col fatto che, per dar origine ai rumori, è necessaria una certa velocità, la quale si raggiunge più facilmente durante l'ispirazione aiutata da molti muscoli. L'importanza della velocità della corrente d'aria per la formazione dei rumori, si scorge dal fatto che questi non hanno talvolta luogo durante la respirazione tranquilla, mentre si presentano invece facendo respirazioni profonde ed accelerate. Perciò si usa di far tossire i malati, affine di esser perfettamente sicuri dagli errori cui possono condurre i *rantoli.* In talune circostanze, i rantoli secchi prendono un carattere interrotto o *saccadé* dipendente dall'intermittenza della corrente dell'aria nel superare gli ostacoli.

Non di rado i rantoli secchi si trovano accoppiati agli umidi. Ciò avviene quando le vie respiratorie oltre a contenere delle masse

vischiose, ne contengono altresì delle liquide. Il rumore respiratorio propriamente detto, è spesso vescicolare e ruvido, perchè le cause che producono il rantolo secco, sono contemporaneamente appropriate a dare al rumore respiratorio un carattere duro o tagliente. Però se i bronchi malati sboccano in caverne o in una regione polmonare, nella quale gli alveoli sono divenuti privi di aria, il rantolo secco si troverà accoppiato al respiro bronchiale.

L'*altezza* dei rantoli secchi non ha nessuna importanza diagnostica. Mentre i *sibili* si distinguono per una certa altezza, i *rantoli sonori* sono per lo più bassi.

La loro *intensità* è differentissima. Essa dipende dalla vivacità dei movimenti respiratorî, dalla quantità e vischiosità della secrezione e dal luogo, ove questa si è accumulata. Se i rantoli secchi sono molto profondi, possono essere totalmente coperti dal tessuto polmonare pieno d'aria. Se le vie respiratorie sono invece superficiali, allora i rumori si comunicano spesso alla parete toracica, ove si sentono sotto forma di brevi vibrazioni, descritte a pag. 205, sotto il nome di *fremito bronchiale*. In tal caso accade non di rado, che si possono sentire anche a qualche distanza dal malato, fenomeno che nella vita comune si chiama sibilo o fischio. Se dei rantoli così intensi esistono in realtà solo da una parte, può darsi che si propaghino anche dall' altra parte, epperò è necessaria un'analisi molto accurata per evitare di cadere in errori.

Una speciale forma fisica di rinforzo subiscono i rantoli secchi, quando si generano in bronchi che sieno circondati tutto all'intorno da parenchima polmonare privo d'aria o che sbocchino in caverne superficiali e di pareti solide. La causa di questo fenomeno, sta in ciò che, i tessuti privi d' aria sono ottimi conduttori del suono, ed anche la presenza delle caverne favorisce essenzialmente la sua propagazione. Tali rantoli, il di cui riconoscimento non è del resto sempre facile, vengono denominati *rantoli consonanti*. Essi s'incontrano per lo più accompagnati a respiro bronchiale ed a suono di percussione smorzato o timpanitico.

Non bisogna in nessun caso confondere i rantoli consonanti coi rantoli secchi con risonanza *metallica*. Questi ultimi si producono allorquando esistono le condizioni per generare il rumore di percussione ed il respiro bronchiale con risonanza metallica. Anche le leggi fisiche e le cause che stabiliscono o modificano l'altezza della risonanza metallica, sono identiche a quelle citate più sopra. La risonanza metallica è alta, si avvicina più ad un suono puramente musicale; essa diventa chiarissima dopo cessato il rantolo, sorpassandolo di qualche piccolo spazio di tempo.

La *diagnosi* acustica dei rantoli secchi, è ordinariamente facile. Solo il *rantolo sonoro* e il fischio possono talvolta confondersi con rumori pleuritici di sfregamento. Riguardo alla diagnosi differenziale, rimandiamo il lettore ad un capitolo seguente.

Rantoli umidi.

I rantoli umidi differiscono dai secchi per la loro discontinuità. Anche rispetto alla loro estensione, essi mostrano delle differenze, in quanto che non sono legati alle sole vie respiratorie, ma possono prodursi anche negli alveoli polmonari ed in caverne anormali. Essi constano di un numero più o meno grande di rumori, a guisa di scoppi, che fanno l'effetto di bolle scoppianti e vengono perciò talvolta chiamati direttamente *bolle*. Si è detto più sopra che questa impressione talvolta inganna, giacchè se gli alveoli sono pieni di masse liquide, i rumori scricchiolanti che si producono durante la respirazione, fanno pure l'effetto di bolle scoppianti, sebbene il processo fisico sia ben differente.

Nel valutare il significato diagnostico dei rantoli umidi, si debbono rimarcare diverse particolarità fisiche, la di cui importanza e valore pratico, venne per la prima volta fatta conoscere dal Traube. Si deve distinguerne:

1) il numero,
2) la grandezza,
3) la uniformità,
4) i momenti di formazione,
5) la intensità,
6) il suono,
7) la risonanza dei rantoli.

1) *Numero delle bolle.*

Il numero delle bolle è suscettibile di forti deviazioni. Mentre in taluni casi esse si sentono isolate ed in picciol numero, s' incontrano in altri casi tanto innumerevoli, che il loro effetto collettivo sull' orecchio, riesce noioso e spiacevole. Spesso nel primo caso si richiedono dei colpi di tosse o respirazioni molto profonde, per produrre dei rantoli. Del resto bisogna ben guardarsi di voler da poche bolle isolate tirare delle conseguenze definitive.

Può accadere che l'espansione subitanea ed anormale del polmone possa produrre dei piccoli rumori crepitanti per effetto del-

l'aprirsi e staccarsi degli alveoli polmonari aderenti tra loro o delle estremità più sottili dei bronchi. Inoltre noteremo qui che è facile che nascano delle confusioni con rumori che si producono fuori delle vie respiratorie. Il Rosenbach ha infatti osservato negli ultimi tempi che spesso s' incontrano dei rumori simili a bolle verso le regioni superiori dei polmoni, e specialmente durante movimenti respiratorî molto vivaci, ma cotesti non sono che rumori muscolari prodotti da forte tensione dei muscoli del petto.

Spesso lo *sfregamento dei peli* produce un rumore che si confonde facilmente colle bolle. Tali rumori vengono prodotti o dallo sfregamento dei peli di cui è coperta la superficie toracica tra essa e lo stetoscopio, da quello dei capelli o della barba dell'osservatore o tra l'orecchio e la superficie toracica stessa. Nel primo caso l'errore si può evitare inumidendo i peli e facendoli attaccare contro la parete toracica.

Inoltre faremo notare che i facili spostamenti dello stetoscopio, il contatto di questo colla mano o colla biancheria, ecc., producono dei *pseudo rantoli* che possono facilmente ingannare un inesperto. Ogni attrito anche piccolissimo dello stetoscopio o della parete toracica vien propagato con straordinaria chiarezza fino all'orecchio.

Le cause fisiche dalle quali dipende il numero dei rumori crepitanti si possono rinvenire senza difficoltà. Prima di tutto bisogna considerare la quantità e natura della secrezione, giacchè quanto più abbondante e più liquida è una secrezione, tanto più, a parità di condizioni, si presterà a formare delle bolle. Dopo un forte colpo di tosse accompagnato da spurgo si osserva che non di rado cessano i rantoli. Però anche la forza adoperata nei movimenti respiratorî e la località del processo morboso influiscono pure sul numero delle bolle. Se la raccolta delle di secrezioni ha luogo al di sotto della superficie polmonare, i rumori crepitanti possono essere completamente coperti dal parenchima pieno d'aria. Da ciò si spiegano quei primi casi descritti dal Wintrich, nei quali i malati continuano per dei mesi interi ad avere degli spurghi abbondantissimi senza che perciò sia possibile sentire dei rantoli.

Se questi ultimi sono molto forti possono coprire completamente il rumore respiratorio propriamente detto.

2) *Grandezza delle bolle.*

Secondo l'effetto che i rantoli producono si distinguono bolle grosse, piccole e medie. Molti autori danno a delle bolle molto pic-

cole il nome speciale di *rantoli a bolle fini*, però non vediamo ragione di attenerci a questo vocabolo.

I principianti sogliono con molta facilità stabilire la diagnosi dei *rantoli a bolle piccole;* però bisogna ricordarsi che questi non si presentano molto spesso. Anche i rantoli a bolle grosse non sono molto frequenti, giacchè essi premettono l'esistenza di caverne molto grandi.

Riguardo alla grandezza delle bolle, bisogna anzitutto tener d'occhio il luogo ove esse si formano, sebbene anche la qualità della secrezione e la intensità dei movimenti respiratorî non siano senza influenza. Si capisce facilmente che nella regione delle estremità bronchiali e degli alveoli polmonari non si producono che rantoli a piccole bolle, mentre che le grosse bolle si generano in principio delle vie respiratorie od in caverne anormalmente grandi nel parenchima polmonare. Evidentemente non si viene con ciò a negare che anche qui possano generarsi delle bolle medie e piccole.

3) *Uniformità delle bolle.*

I rantoli composti di bolle d'egual grandezza vengono denominati *a bolle uguali*, nel caso contrario *a bolle disuguali*. Quest'ultima forma s'incontra nella pluralità dei casi.

Il rantolo a bolle piccole ed uguali richiede una speciale considerazione. Esso vien anche chiamato *rantolo scricchiolante, crepitante* o *vescicolare*. Esso si presenta ogni qualvolta gli alveoli polmonari (da cui il nome di rantolo vescicolare) ed i bronchi finissimi sono ripieni di liquido. Ciò avviene nel primo e terzo stadio della pneumonite fibrinosa, nell'edema polmonare, nell'*infarto* emorragico dei polmoni e nella bronchite capillare.

Il Laennec paragonava questo rumore col crepitìo che produce il sale sparso sopra una graticola rovente; il Williams invece preferiva di imitarlo fregando i peli della testa o della barba vicino all'orecchio. Questi due paragoni non possono dirsi molto felici, perchè tanto l' uno quanto l' altro danno rumori non abbastanza piccoli. È meglio per osservarlo ascoltare un polmone estratto da un cadavere nel mentre lo si gonfia, ovvero premere durante l'ascoltazione collo stetoscopio o ancora premere l'uno contro l'altro i polpastrelli umidi del pollice e dell' indice e poi distaccarli vivamente in vicinanza dell'orecchio.

I rantoli crepitanti sussistono quasi senza eccezione solo durante l'inspirazione, e si disse già prima che essi non vengono prodotti da formazione di bolle, ma dallo staccarsi l'una dall'altra delle pareti degli alveoli e delle estremità bronchiali per effetto dell'espan-

sione dovuta all'inspirazione. Il Penzoldt però ha osservato nella clinica del Leube in Erlangen, tre malati i quali presentavano dei rantoli crepitanti anche durante l'espirazione. Due di essi avevano solo rantoli crepitanti espiratorî. Penzoldt suppone che in questi casi i bronchi più fini fossero pieni di piccoli tappi di fibrina spostabili. Egli crede che questi tappi si spostassero durante la espirazione fino ai punti di suddivisione più prossimi dei bronchi, di maniera che le parti anteriori dei polmoni si potessero riempire d'aria. Siccome ora quest'ultima non poteva uscire per l'otturamento dei bronchi, veniva costretta a penetrare durante l'espirazione negli alveoli pieni di liquido, generando qui eccezionalmente dei rantoli crepitanti espiratorî.

Talvolta il rantolo crepitante inspiratorio cessa completamente dopo alcune respirazioni profonde, e si ripresenta solo dopo qualche tempo. Ciò deve spiegarsi supponendo che gli alveoli pieni d'aria si chiudono ai loro punti di sbocco, in modo da non essere più in grado nè di ricevere nuova aria, nè di lasciare uscire quella che ritengono. Molto spesso il rantolo crepitante si presenta dopo la seconda metà di una inspirazione, e non di rado alla fine della medesima; il che concorda col fatto che la corrente d'aria ha bisogno di un certo tempo prima di penetrare nella regione alveolare. Spesso sono anche necessarie alcune respirazioni molto profonde per far comparire il rantolo crepitante.

Ciò dipende da che nell'interno delle vie respiratorie sogliono frammettersi degli ostacoli parecchi e che anche per l'espansione degli alveoli malati e delle estremità bronchiali è necessario esercitare una certa forza per far giungere l'aria fino ad essi.

Quando i rumori crepitanti si presentano verso le regioni polmonari inferiori e posteriori di persone che son rimaste coricate sulla schiena per qualche tempo respirando superficialmente, si è già detto e spiegato che ciò non ha verun significato. Essi si producono in seguito a *collasso* ed a riempimento repentino dei singoli alveoli e spariscono presto dopo poche respirazioni profonde.

È difficile di decidere dalla sola forma del rantolo crepitante, se il liquido contenuto nei piccoli bronchi sia muco, marcia, sangue o essudato. Il Wintrich invero asserisce che il rantolo crepitante della pneumonite fibrinosa si distingue per il suo carattere scricchiante e per la sua intensità, mentre che esso nell'edema polmonare è più dolce, sembra giungere da lontano, non è così tagliente, nè si presenta e scompare così repentinamente. Rispetto all'estensione ed alla durata decide volta per volta il processo morboso che lo genera.

4) *Momento di formazione dei rantoli.*

Secondo la fase respiratoria durante la quale i rantoli vengono percepiti, si distinguono bolle inspiratorie, espiratorie e postespiratorie. La prima specie s'incontra più di sovente, vengono quindi i rantoli *inspiratorî* e *espiratorî*, mentre che le bolle esclusivamente espiratorie sono le più rare. Quasi sempre i rantoli inspiratorî sono più forti e più brevi degli espiratorì. Se i rantoli continuano nella stessa maniera tanto durante l'inspirazione che durante l'espirazione allora diconsi *rantoli continui*. Questi indicano ordinariamente la presenza di secrezioni abbondanti e molto liquide.

Come si è detto prima, il momento del suo iniziarsi è per il rantolo crepitante una delle proprietà caratteristiche. Però anche in altre circostanze tal momento può essere importante per la diagnosi. Infatti quanto più basso è il luogo d'accumulo della secrezione, tanto più tardi si presenteranno i rantoli durante l'inspirazione, e, salvo che si tratti di caverne molto grandi, tanto più piccole saranno le bolle.

Il *rantolo postespiratorio* venne per la prima volta descritto dal Baas, il quale lo indicò come sintomo di caverne. La proprietà caratteristica di questo è che dopo terminato il rantolo espiratorio ha luogo una pausa di breve durata, ma molto chiara, alla quale succede una seconda serie di rantoli espiratorî, i quali alla lor volta sono nuovamente separati dal successivo rantolo inspiratorio. Il Baas crede alla presenza di caverne a più scompartimenti, dei quali uno vien riempito temporaneamente dalla secrezione e non diventa libero nuovamente, se non quando dopo terminata l'espirazione agisce la pressione dovuta all'*espirazione*. Anche il Guttmann ha trovato non di rado il rantolo postespiratorio al di sopra di caverne polmomonari piene di secrezione abbondante, ma aggiunge che tale fenomeno può anche spiegarsi coll'ammettere che il liquido formatosi in bolle non rientra subito in quiete, di maniera che dopo terminata la respirazione si sentono ancora scoppiare alcune singole bolle.

Occorre qui di ricordare ancora che le bolle non provengono sempre esclusivamente dai movimenti respiratorî, ma talvolta anche da quelli *del cuore*. Tali fenomeni erano già conosciuti dal Laennec, e vennero più tardi ampliamente trattati dal Richardson e negli ultimi tempi anche studiati dal Choyau. Il Landois ha proposto di riunirli sotto il nome di *rumori cardio-pneumatici*. I rumori di questo genere che si presentano si attengono strettamente alle sistole del cuore e continuano anche quando si trattiene appo-

sitamente la respirazione. Questi fenomeni si offrono relativamente spesso, quando si tratta di caverne polmonari poste in vicinanza del cuore, ed il loro sviluppo è favorito da aderenze della pleura polmonale col pericardio. Oltre che nelle caverne, i rumori crepitanti sistolici si incontrano nel catarro bronchiale e nell'enfisema polmonare. Nell'ultimo caso essi si trovano non di rado lungo il margine polmonare anteriore e specialmente in vicinanza dell'arteria polmonare, e talvolta anche al disopra del processo linguiforme del polmone sinistro; e questo fatto non si può spiegare altrimenti, se non per la compressione del tessuto polmonare.

Lo Schütz ha descritto negli ultimi tempi una osservazione, nella quale egli ha rinvenuto un rumore crepitante sistolico in un caso di edema polmonare. Esso si presentava spesso durante l'inspirazione o nella posizione inspiratoria di riposo, mentre cessava durante l'espirazione. Anche qui si trattava di un rumore dovuto a compressione. Simile a questa è una osservazione descritta dal Brünne. I rumori sistolici venivano qui prodotti nell'interno di una caverna dal movimento del sangue contenuto in una arteria posta in vicinanza alla parete della caverna. Anche i rumori crepitanti secchi sono talvolta legati ai movimenti del cuore, ed in tali casi si tratta più spesso di *rantoli fischianti* e *sibilanti* che di *rantoli sonori.*

5) *Intensità dei rantoli umidi.*

La forza o intensità di tali rantoli, dipende in primo luogo dal *luogo d'origine.* Quanto più superficiale è il loro punto d'origine, e quanto più vicino a questo si mette lo stetoscopio, tanto più sembrano forti all' orecchio. Allontanandosi dalla vera loro sorgente, essi perdono a poco a poco d'intensità, ma però possono propagarsi a grandi distanze, di maniera che talvolta si sentono ancora sulla parte sana del petto e sovra una parte della cavità ventrale. Evidentemente bisogna ben guardarsi dal confondere i rantoli propagati con quelli generati sul posto.

Oltre che dal luogo d' origine l' intensità dei rantoli, dipende dalla loro *abbondanza*, giacchè si comprende facilmente che delle bolle molto numerose possono riunirsi producendo un effetto totale molto forte. Anche la *grandezza delle bolle* non è senza influenza, essendo in generale le bolle grosse più adatte a produrre un suono forte. Da ciò si spiega in parte che sogliono essere molto forti, specialmente quei rantoli che si formano sul principio delle vie respiratorie o in caverne molto grandi. Evidentemente qui può ancora avere luogo un rinforzo per effetto di risonanza. In tali circo-

stanze, i rumori crepitanti possono essere intesi in un'intera stanza. Per esempio, il Gerhardt, riferisce il caso di una ammalata che soffriva di caverne *bronchio-ectasiche,* e nella quale durante gli accessi di palpitazione del cuore i rumori crepitanti sistolici, si potevano sentire in tutta la stanza. Non di rado si sentono nei tisici ed anche nella pneumonite e nella bronchite capillare, dei rumori crepitanti ad una certa distanza dalla bocca dei malati, i quali rumori mentre provengono dalle parti più profonde dei polmoni. sembrano generati direttamente nella cavità della bocca, appunto perchè sono rinforzati dalla risonanza verso il principio degli apparati respiratorî. Già il Piorry aveva fatto notare questo fenomeno, il quale è stato anche trattato da diversi autori moderni, e tra gli altri dal Galvagni. Anche nel rantolo laringeo degli agonizzanti (rantolo tracheale) agiscono senza dubbio le leggi della risonanza e si deve ancora notare che esso è per lo più di natura espiratoria.

Nel seguente paragrafo, ci occuperemo di quella forma di rinforzo dei rumori crepitanti dovuta ad una propagazione eccezionalmente buona del suono a traverso i polmoni.

In alcune circostanze i rantoli crepitanti possono solo per il loro numero acquistare una tale intensità da potersi sentire a piccola distanza dall' ammalato. Volgarmente questo fenomeno vien chiamato *bollore del petto.* I rantoli molto forti e numerosi possono talvolta propagarsi alla parete toracica e possono, come si disse a pag. 205, essere percepibili alla palpazione.

L'intensità dei rumori crepitanti si giudica dalla facilità colla quale giungono all'orecchio. Siccome però l'intensità di un suono è collegata alla distanza del suo luogo d'origine dall'orecchio, così si può dire che i rumori crepitanti forti sembrano essere generati in vicinanza dell'orecchio, mentre i deboli sembrano giungere da un luogo profondo. Del resto nella terminologia clinica, non si suole parlare di bolle forti o deboli, ma si adoperano ordinariamente le espressioni di rantoli *chiari* (per forti) e *cupi* (per deboli). Naturalmente queste forme non stanno in diretta opposizione, ma si presentano, come tutti i fenomeni naturali in diverse gradazioni dal più al meno, sulla cui descrizione noi non ci intratterremo.

6) *Suono dei rumori crepitanti.*

Quando i rantoli si formano entro parenchima polmonare vuoto d'aria o in caverne, essi acquistano un timbro che li avvicina ai tuoni musicali e che si chiama, secondo il Traube direttamente

suono. Perciò i rumori crepitanti si suddividono in quelli a *bolle sonore* e *non sonore*.

Lo Skoda riteneva il suono delle bolle come un semplice fenomeno di risonanza e lo definì come un rantolo « chiaro ed alto. » Siccome egli aveva per l' espressione *risonanza* il termine *consonanza* si spiega, perchè egli denominò questa specie di rantoli « *rantoli consonanti.* » Anche oggi questa espressione viene adoperata da molti pratici. Solo il Traube dimostrò che la definizione dello Skoda non era adattata e introdusse perciò il nome di *rantoli sonori*.

I rantoli sonori presentano nelle loro proprietà e nella loro natura fisica, una grande affinità col suono timpanitico e col respiro bronchiale. Questa affinità consiste nel fatto che, anche un orecchio poco esercitato riconosce nei ronchi sonanti, delle qualità musicali. Specialmente è facile riconoscere in essi l'altezza del tuono, la quale concorda con quella del suono timpanitico e del respiro bronchiale ai quali si accompagnano, e che come per questi ultimi può variarsi mediante gli artifizi già descritti. Ogni qual volta esistono rantoli sonori, debbono essere accompagnati da respiro bronchiale, quando il respiro vescicolare proveniente dal parenchima polmonare vicino, copre il rumore respiratorio bronchiale senza annullare completamente il suono delle bolle.

I rantoli sonori sono quasi senza eccezione *chiari*. Ciò dipende dal fatto che tanto il parenchima vuoto d'aria, quanto le caverne disposte superficialmente propagano molto bene il suono fino al torace. Se tali regioni morbose sono ricoperte da parti polmonari contenenti aria, le bolle perdono a poco a poco il loro suono, secondo lo spessore degli strati di polmone sano e si trasformano in fini, in semplici *bolle cupe*.

Il significato diagnostico dei rantoli sonori è, da quel che si è detto, molto importante; però si richiede molto ed accurato esercizio per giungere ad avere un' idea esatta del suono dei rumori crepitanti.

Talvolta si incontrano al disopra delle regioni polmonari superiori dei rantoli sonori, i quali si distinguono per la loro grande chiarezza, grandezza ed uguaglianza di bolle. Essi producono un effetto simile a quello che si ottiene gonfiando una vescica animale secca o versando in una di queste dei piselli. Essi vennero descritti fin dal Laennec, il quale li fece dipendere da rammollimento e da formazioni di caverne nelle masse tubercolose. Essi sono stati denominati rantoli crepitanti ed anche direttamente crepitìo di tubercoli.

7) *Risonanza dei rantoli crepitanti.*

I rantoli che si formano in caverne a pareti liscie, disposte superficialmente ed aventi almeno la grossezza d'un pugno, acquistano, come il respiro bronchiale ed il suono di percussione, una *risonanza metallica.* Riguardo allo sviluppo ed alle altre proprietà della risonanza metallica, valgono qui le stessi leggi enunciate trattando del suono metallico di percussione.

Del resto non è necessario che i rantoli abbiano la loro origine nella caverna stessa per acquistare la risonanza metallica. Spesso basta che essi vengano prodotti in vicinanza di un grande spazio vuoto a pareti liscie e che si propaghino all' esterno a traverso l'aria in esso contenuta. Per questa ragione i rantoli del polmone nel pneumotorace acquistano un suono metallico. Però anche lo stomaco e gli intestini tesi per presenza di gas, possono talora rendere per effetto di risonanza metallica i rantoli dei polmoni, come è stato dimostrato dal Wintrich.

La risonanza metallica si caratterizza, come un suono molto alto di carattere musicale molto puro, il quale si presenta quando il rantolo, propriamente detto, è già cessato. Ordinariamente non tutte le bolle presentano un'uguale risonanza metallica, anzi può accadere che solo in alcune respirazioni si presentino delle bolle metalliche isolate. Sono fatti, che si ripetono in tutti i fenomeni di risonanza.

Una speciale attenzione merita ancora il rumore della goccia cadente (*Gutta cadens, tintement métallique* del Laennec). Esso consiste nel fatto che ad ogni respiro si sente una sola, ovvero poche bolle metalliche perfettamente isolate, le quali producono l'effetto come se singole goccie cadessero dalla parete superiore della caverna sul fondo della stessa. Può essere imitato artificialmente, lasciando cadere alcune goccie d'acqua isolate, in un recipiente grande a pareti liscie ed atto a produrre risonanza, ovvero, come indica il Laennec, facendo la stessa operazione con dei granelli di sabbia.

Il nome è stato scelto più dall'effetto acustico, che dal modo di sviluppo fisico. Il Baas ha con ragione fatto rilevare, che le goccie di secrezioni che si formano sulla parte superiore della caverna, scendono per lo più lungo le pareti laterali e non cadono al fondo attraversando lo spazio. Ma in questo caso non si dovrebbe però sviluppare il rumore delle goccie cadenti o sdrucciolanti lungo le pareti.

Quindi, come han fatto prima notare il Wintrich e lo Skoda, non si tratta di una goccia cadente, ma di bolle isolate che scoppiano accompagnate da un speciale suono metallico. Evidentemente sarebbe un voler andare troppo in là, se si volesse in tutti i casi negare la possibilità di una caduta di goccie, e negli ultimi tempi il Leichtenstern ci ha comunicato la storia di un malato di pio-pneumotorace ricoverato alla clinica di Tübingen, il quale passando dalla posizione orizzontale alla verticale, presentava il rumore in parola in tutta la sua purezza. La sezione chiarì questo fenomeno e dimostrò trattarsi di escrescenze pleuritiche, le quali in posizione supina venivano bagnate dal contenuto liquido della cavità pleurale, mentre poi sgocciolavano quando il malato tornava in posizione seduta.

L'Unverricht ha negli ultimi tempi descritto una forma speciale di bolle con risonanza metallica, a cui egli dà il nome di *rumore di caduta d'acqua*. Egli l'osservò in un pio-pneumotorace con una fistola a valvola sulla superficie dei polmoni. Eseguendo la *punzione* e cercando di aspirare dell'aria o del fluido, si osservava un rantolo umido a grosse bolle, gorgheggiante, di risonanza metallica e producentesi esclusivamente durante l'inspirazione, il quale si generava, come nelle cadute ad acqua, (da cui la denominazione) da assottigliamento, dovuto all'aspirazione, della colonna d'aria posta al disopra del liquido, di maniera che a traverso la fistola del polmone s'intromettevano delle bolle d'aria, producendo durante la loro ascensione a traverso il liquido, il rumore citato. Evidentemente questo non può prodursi, se non quando le fistole sono aperte dalla parte della cavità pleurale e si trovano al disotto del liquido; di modo che il valore diagnostico di questo fenomeno sta appunto nel potere accertare l'apertura della fistola e il luogo ove questa si trova.

e) Ascoltazione della voce.

L'ascoltazione della voce venne già scoperta e utilizzata diagnosticamente dal Laennec. Anche gli autori successivi le hanno rivolto una speciale attenzione, dandole una importanza grandissima. Però il suo valore diagnostico è stato molto esagerato. Essa non fornisce quasi mai dei risultati diagnostici originali, e quasi senza eccezione si tratta di risultati che servono olo a confermare ciò che si può trovare coi metodi analitici precedentemente descritti. Perciò in generale non c'è da sperarne un vantaggio reale, se non quando si tratta di processi dubbiosi, i quali hanno bisogno di essere accertati dal maggior numero possibile di metodi analitici.

L'ascoltazione della voce si fa o direttamente o coll'aiuto dello stetoscopio. In ambo i casi è bene, e specialmente da raccomandarsi ai principianti, di chiudere col dito l'orecchio, che non ascolta giacchè altrimenti riesce molto difficile giudicare le onde della voce propagate indirettamente a traverso il torace.

La pressione dell'orecchio poggiato direttamente o indirettamente contro il torace, dev'essere media. Si deve infatti possibilmente evitare tanto una pressione esagerata quanto una troppo debole, perchè nel primo caso, la voce sembra essere più debole di quel che è realmente e nel secondo essa acquista quella proprietà tremante e nasale, che verrà descritta in seguito sotto il nome di *voce caprizzante* o *egofonìa.*

A seconda dello scopo diagnostico speciale, si adopera la voce alta o bassa. Naturalmente bisogna richiedere che il malato parli con uniforme intensità di voce, ed inoltre è importante di far ripetere sempre la stessa parola, poichè le diverse vocali e consonanti non si propagano in ugual modo fino alla superficie toracica. Sembra che qui, come nel fremito pettorale, la parola più adatta sia novantanove.

Invece dell'ascoltazione della voce, si può eseguire l'*ascoltazione della tosse*, giacchè il suono prodotto da un forte colpo di tosse propaga allo stesso modo le onde sonore fino alla superficie del petto. Inoltre si ottengono le stesse variazioni nelle stesse circostanze di cui noi parleremo, trattando qui sotto della voce. Però bisogna osservare che l'ascoltazione della tosse è più difficile di quella della voce, fatto che dipende principalmente dalla celerità del fenomeno. Se si pensa inoltre che non è facile di produrre l'un dopo l'altro dei colpi di tosse di uguale intensità, e che a molti pazienti reca noia l'esser costretti a tossire, si comprenderà facilmente che l'ascoltazione della tosse deve essere molto limitata.

Volendo giudicare giustamente le proprietà della tosse, occorre fare attenzione a due circostanze; 1° se le variazioni della voce si verificano identicamente nei punti simmetrici delle due parti toraciche, e 2° se in località determinate si presentano delle variazioni dal normale. Il giudicare con esattezza questo secondo punto, non è facile e richiede molti esercizî preparatorî.

Mettendo lo stetoscopio sulla *cartilagine della laringe*, la voce laringea (laringofonìa) diventa forte mentre si parla, anzi quasi fastidiosa all'orecchio. Però la voce si è cambiata nelle sue proprietà: poichè non è mai uguale a quella voce che si sente coll'orecchio libero, ovvero facendo tenere lo stetoscopio davanti alla bocca e facendovi parlar dentro. Anche rispetto alla intensità, essa non rag-

giunge mai la voce ascoltata direttamente. Prima di tutto però si osserva che la voce ha perduto di purezza di articolazione e della sua pastosità. Essa diventa *legnosa,* vuota e squillante come una tromba, dando l'impressione come se si parlasse fra i denti, tenendo tra questi una piastrina di legno, avorio o metallo.

Evidentemente molte sono le cause che producono questo cambiamento di voce. A queste appartengono : la propagazione delle onde vocali non a traverso l'aria libera, ma a traverso le cartilagini solide della laringe; la propagazione delle onde sonore non in direzione delle vibrazioni molecolari, ma perpendicolarmente ad esse, e con vibrazioni delle cartilagini laringee. Ancora oggi si può dire che il problema di determinare l'effetto di ciascuno di questi fattori separatamente, sia insoluto.

Si è fatto notare trattando del fremito vocale, che le onde vocali si propagano non solo all'infuori, ma anche all'interno verso la trachea e l'albero bronchiale. Non deve perciò meravigliare, se esse possano ascoltarsi tanto in un punto (tracheofonìa), che nell'altro (broncofonìa). Però quanto più ci si allontana dal loro vero luogo di origine, tanto più riescono evidenti le variazioni acustiche. La voce nella trachea, è ancora meno forte di quella al disopra della laringe, ed ha già perduto molto più della sua purezza di articolazione e dalla sua pienezza e pastosità.

L'*ascoltazione della voce bronchiale* (broncofonìa, denominata da alcuni anche *voce tubare*), non può esser forse eseguita direttamente, giacchè in qualunque punto del petto i bronchi sono sempre circondati da strati più o meno grossi di polmoni pieni di aria. Da ciò segue, che noi non abbiamo in nessun punto una vera broncofonìa, ma ne sentiamo un' altra, la quale ha già subìta una variazione per il parenchima polmonare pieno d'aria. Perciò si dovrebbe veramente tener parola di una voce alveolare o vescicolare.

Quanto più sottili sono gli strati polmonari e quanto più vicini alla superficie esterna si trovano i bronchi, tanto più pura potrà relativamente percepirsi la broncofonìa, e da ciò si spiega che le diverse parti del torace mostrano una grande diversità nella qualità della voce che si ascolta. In quei punti ove gli strati di polmoni sovrapposti sono molto grossi, la voce si abbassa fino a diventare un cicaleccio o mormorìo nel quale non si può più distinguere l'articolazione, le consonanti e le vocali; nei punti invece ove i bronchi sono superficiali, sebbene le parole e le sillabe non possano ben comprendersi, si riconoscono però abbastanza chiaramente i resti dell'articolazione.

Il punto in cui bronchi sono più vicini alla parete toracica, è il punto di biforcazione dei bronchi nello spazio interscapolare verso la quarta vertebra dorsale. Da ciò si spiega perchè negli uomini sani, la voce si sente in quel punto più forte e più articolata che in tutti gli altri. Talvolta essa è più forte a destra che a sinistra, però il Seitz fa notare, con ragione, che tali differenze sono più difficili a giudicarsi di quelle nell' intensità del fremito vocale. Questo fenomeno si spiega per la maggior vicinanza del bronco destro al torace e pel maggior volume di esso.

I residui della articolazione vocale sono già meno chiari al disopra del *manubrio dello sterno*, al disopra delle ultime vertebre cervicali e delle prime dorsali. Evidentemente qui non si tratta dell'influenza della broncofonìa, ma della tracheofonìa, giacchè le onde sonore si propagano, partendo dalla trachea, alle pareti ossee.

Sul torace si riscontrano ordinariamente dei resti di articolazione di voce nel primo spazio intercostale e nella fossa ascellare. In tutti gli altri punti si sente d'ordinario solo quel ronzìo poco chiaro di cui si è parlato qui sopra. Quest'ultimo non si limita del resto al torace, ma si comunica fino al fegato ed anche talvolta fino all' omero.

Qui vogliamo notare che le onde vocali non solo si odono sul torace, ma si sentono contemporaneamente sotto forma di leggiere vibrazioni. Quest'ultimo fenomeno non è altro che il fremito vocale o pettorale, di cui si è parlato prima. Però bisogna notare che non sempre si riscontra concordanza tra le onde vocali *udibili* e *sensibili*. Si è già detto più sopra, che la differenza del fremito vocale sulle due parti del torace, è d'ordinario molto più chiara di quella della broncofonìa; noi vedremo in seguito che negli essudati pleuritici medì, la broncofonìa può essere rinforzata, mentre il fremito vocale subisce già un indebolimento.

L'intensità della broncofonìa, dipende in prima linea, nelle condizioni *fisiologiche*, dalla forza della voce e dalla sottigliezza cedevolezza della parete del petto. Nei fanciulli e nelle donne, i ronzìo confuso può mancare nella maggior parte della superficie toracica a causa della poca intensità della voce. La broncofonìa suol essere specialmente forte nei vecchi, fatto che in parte si spiega dalla maggior sottigliezza della muscolatura toracica, e in parte dall'indurimento delle cartilagini dei bronchi, il che deve di certo favorire la concentrazione delle onde vocali. Non di rado la broncofonìa dei vecchi, presenta un'altra variazione: possiede, cioè, proprietà nasali e tremolanti e si avvicina più all' egofonìa di cui

parleremo in appresso. Ciò dipende dall'essere la voce dei vecchi tremolante di per sè stessa.

Riguardo alla intensità del fremito vocale influisce, a parità di altre condizioni, la natura della parola pronunziata. Le lettere più deboli, p. es., B, D, F, V, W, G, T, subiscono il primo e maggiore indebolimento, le lettere forti tra cui si possono contare M, N, R e tutte le vocali vengono indebolite dopo le altre. Tra le vocali, *a, e* e *i* vengono indebolite molto meno di *o* e *u* e da ciò si spiega perchè più sopra si è raccomandato di scegliere durante l' esame della broncofonìa sempre la stessa parola da pronunziarsi.

Nelle variazioni patologiche della broncofonìa, si debbono considerare diverse proprietà. Le principali sono:

1) la intensità,
2) l'articolazione,
3) la uniformità,
4) la risonanza della broncofonìa.

1) Riguardo *alla intensità della broncofonìa,* le variazioni che si presentano, possono essere di due specie; la broncofonìa può essere cioè molto *dîminuita* ed anche annullata o *rinforzata* enormemente. Bisogna qui notare che parecchi autori non adoperano il nome di broncofonìa che solo per quest'ultima forma di voce sensibile sul torace. Queste variazioni si presentano specialmente con chiarezza, quando sussistono solo da una parte, potendosi allora paragonare benissimo la parte malata alla sana.

In generale la broncofonìa viene aumentata o diminuita, ogni qualvolta subisce la stessa variazione il fremito vocale; e le eccezioni a questa regola sono rarissime.

Si osserva quindi che le *malattie dei bronchi,* possono influire sulla broncofonìa. Regolarmente si tratta d' un indebolimento, più di rado d' un rinforzo della broncofonìa. Se i bronchi sono otturati da muco, da pus, da sangue o da altri corpi estranei, ovvero se sono rimpiccioliti per effetto di compressione o per formazione di cicatrici, la propagazione delle onde vocali dai polmoni fino alla superficie del torace incontra degli ostacoli, i quali, o impediscono totalmente, o limitano in buona parte lo sviluppo della broncofonìa. Evidentemente dalla estensione della regione, ove si trovano questi fenomeni, si può conchiudere sul luogo ove trovasi l' ostacolo. Secondo la natura dell'ostacolo sarà possibile di produrre senza alcuna variazione la broncofonìa, mediante colpi di tosse ed espettorazione.

Un rinforzo della broncofonìa, è solo possibile in un allargamento bronchiale circoscritto. Tale fenomeno non si incontrerà

spesso, essendo inoltre necessario che l'allargamento sia superficiale e situato in vicinanza della parete toracica. Nel caso contrario, il parenchima polmonare pieno d'aria sovrastante, sarebbe capace di annullare la broncofonìa rinforzata, durante la propagazione fino alla superficie toracica.

Tra le malattie del parenchima polmonare propriamente detto, tutte quelle, per effetto delle quali una regione piuttosto estesa del tessuto polmonare è divenuta vuota d'aria, ovvero che abbian formata una caverna a pareti solide, producono un rinforzo della broncofonìa. In ambo i casi, le regioni malate debbono essere superficiali; inoltre nella parte polmonare vuota d'aria, deve far capo un bronco grosso ed in nessun caso questi bronchi debbono essere otturati o ristretti. Perciò in tali casi la broncofonìa rinforzata si trova insieme al respiro bronchiale ed al suono di percussione timpanitico o smorzato.

La causa di questo fenomeno, venne giustamente spiegata dal Laennec, dicendo che la propagazione del suono e delle onde vocali, ha luogo meglio a traverso il tessuto polmonare solido, che a traverso quello pieno d'aria, giacchè entro quest'ultimo le onde vengono notevolmente indebolite per il continuo passaggio dall' aria degli alveoli alle pareti di questi. Lo Skoda non si accontentò di questa spiegazione semplice, e disse che il fenomeno era dovuto principalmente a processi di risonanza, a cui egli però dava il nome di consonanza. Ma il Wintrich mostrò con una critica accurata e faticosa, che gli effetti della risonanza, se pure si presentano, sono limitatissimi e che perciò si deve considerare, come giusta, per il maggior numero dei casi, l'ipotesi primitiva del Laennec. Solo la risonanza anforica o metallica di cui parleremo in seguito, è un vero fenomeno di risonanza.

Lo Skoda invero opinava, che in alcune circostanze, la broncofonìa si sente più forte della laringofonìa, fatto che non potrebbe spiegarsi altrimenti, se non supponendo che la voce abbia per effetto di risonanza nell' interno dei bronchi subìto un aumento di forza; però nè il Wintrich, nè altri autori più recenti hanno potuto confermare questa ipotesi. Ad onta di ciò, il Woillez negli ultimi tempi, si è attenuto alla teoria della risonanza.

Il Laennec ammetteva che la broncofonìa rinforzata al disopra di caverne, potesse distinguersi da quella al disopra di parenchima polmonare. Egli denominò la prima, in opposizione alla broncofonìa, *pettoriloquìa*. Questa differenza è stata abbandonata con ragione, e molti autori moderni e specialmente i francesi, hanno identificato i nomi di broncofonìa e di pettiroloquìa. La broncofonìa al di-

sopra di caverne, è talvolta caratterizzata solo da una proprietà, cioè dalla risonanza metallica.

È evidente che nell'osservare una broncofonìa rinforzata, non importa conoscere le cause anatomiche che hanno prodotto la caverna o il vuoto d'aria nel parenchima polmonare. Qualche volta si tratta di riempimento degli alveoli con masse fibrinose, qualche volta con masse caseose. Raramente si incontrano delle formazioni di tumori o di cicatrici connettivali. Nel caso di riempimento degli alveoli polmonari con secrezioni liquide (sangue o essudato) il rinforzo della broncofonìa ha luogo raramente e solo quando i fluidi sono perfettamente privi di bolle d'aria.

In alcuni casi la compressione del tessuto polmonare e il vuoto d'aria che ne consegue, dipendono da malattie di organi posti in vicinanza dei polmoni. Tali casi si avverano negli essudati pericarditici estesi, negli ingrossamenti considerevoli dell'addome e più sovente nelle malattie della cavità pleurale. In quest' ultimo caso le condizioni sono evidentemente di natura più complicata e richiedono per ogni caso speciale una speciale considerazione fisica. Negli essudati pleuritici di estensione media, si osserva non di rado nella regione dell'essudato un rinforzo della broncofonìa, il quale non è sempre conseguenza necessaria della malattia, dappoichè il fluido posto fra la superficie polmonare e la parete toracica, può essere in grado di annullare nuovamente il rinforzo. Ma è provato che un essudato pleuritico può raggiungere uno spessore di 4 cm. senza influire sulla intensità della broncofonìa.

Merita a questo riguardo di esser notata la circostanza che i risultati del *fremito vocale* e dell' ascoltazione della voce possono comportarsi diversamente, giacchè mentre in certi casi la *broncofonìa* risulta rinforzata, il fremito pettorale presenta invece un notevole indebolimento. Così nei grandi essudati pleuritici la *broncofonìa* è spesso indebolita o scompare totalmente nella regione dell'essudato stesso; mentre essa è invece rinforzata lungo il pelo del liquido ovvero al di sopra di tutta la parte di polmone posta superiormente al liquido, secondo che la compressione del tessuto polmonare, spinta fino a formare il vuoto di aria perfetto, si limita solo alle parti più prossime al liquido ovvero si estende a tutta la regione polmonare.

Del resto la broncofonìa aumentata può essere seguita per alcuni centimetri al disotto del pelo del liquido, cioè, finchè gli strati fluidi sono abbastanza sottili da poter lasciare passare a traverso la broncofonìa rinforzata. Un rinforzo della broncofonìa nella regione del liquido ha luogo solo in quei punti limitati ove

si formano delle *adesioni* tra la pleura costale ed il polmone, formando così una specie di ponte per la propagazione delle onde sonore. Lo stesso dicasi, come si è osservato prima, pel fremito pettorale.

Gl' *ingrossamenti pleuritici* non producono veruna influenza sulla broncofonìa anche quando raggiungono lo spessore di alcuni centimetri.

Simile all' essudato pleuritico è il modo di comportarsi dell' *idrotorace*. Nel *pneumotorace* e nei *tumori della pleura* la broncofonìa è quasi sempre indebolita, dappoichè in tali casi le cause *debilitanti* sogliono avere la preponderanza su quelle *rinforzanti*.

Anche le *variazioni* nella *parete toracica* possono produrre un indebolimento della broncofonìa. Tale fenomeno si osserva nell'edema della parete del petto, al disopra di ascessi, tumori e simili. A me accadde di constatare il rinforzo della voce in un'atrofia monolaterale dei grandi muscoli pettorali.

2) Non si avvera quasi mai nella broncofonìa il caso di una *articolazione della voce* chiara e facilmente riconoscibile. Tutto al più si tratta sempre di resti di articolazione conservati più o meno bene. L'articolazione regolarmente si riconosce tanto meglio quanto più forte è la broncofonìa, e da ciò si spiega facilmente, perchè molti autori abbiano confuso l' intensità della broncofonìa e la chiarezza relativa della articolazione. L'articolazione si presenta con maggiore chiarezza quando si fa uso della voce bisbigliante o susurrante. Più chiari di tutti si presentano in tali casi i suoni duri o sibilanti *S, F, Ch,* (*ci, ce italiani*), *Sch,* (*sci, sce italiani*), *X e Z* quando questi trovansi in fine d'una sillaba. Essa si ascolta quasi simile ad un rumore bronchiale, che fa seguito alla sillaba pronunziata, come una sorta di strascico.

3) La voce nella laringe e nella trachea, come pure la broncofonìa differiscono, rispetto all' impressione acustica che producono, in tutti i casi, dalle parole propagate dall'aria. Prima di tutto si distinguono per il loro *carattere nasale*. In alcuni casi nella broncofonìa si presenta un' altra specie di modificazione, consistente in un abbassamento ad intermittenza della voce. Siccome queste intermittenze si succedono con grande rapidità, così la voce è contemporaneamente nasale e tremula.

Si dà a questo fenomeno il nome introdotto dal Laennec di *voce di capra* o *belante* o *egofonìa*.

Si ottiene una impressione simile, parlando col naso chiuso, ovvero poggiando durante l'ascoltazione lo stetoscopio a bella posta

molto leggermente o facendolo poggiare solo per una piccola parte sulla superficie toracica. Secondo lo Skoda l'egofonìa si osserva talvolta anche in donne e in bambini sani.

Nello stato patologico l'egofonìa si presenta allorquando esistono le condizioni in virtù delle quali la propagazione delle onde sonore fino alla superficie toracica viene alternativamente permessa o impedita.

Ciò può accadere in seguito a otturamento dei bronchi per secrezioni ovvero per effetto di leggiera compressione. L'egofonìa del resto si presenta solo in quelle circostanze che favoriscono contemporaneamente un rinforzo della broncofonìa.

Il Laennec opinava che l'egofonìa si presentasse solo negli essudati pleuritici, ma già lo Skoda dimostrò che ciò non è esatto e che si può presentare anche sopra caverne e parenchima polmonare vuoto d'aria, benchè in questi casi il fenomeno non si offra molto di sovente. Nell'ultimo caso però essa si distingue per la leggerezza colla quale si presenta. Inoltre può facilmente cessare in seguito ad un forte urto di tosse, dimodochè evidentemente sono le masse di muco o di secrezioni che frapponendosi in modo intermittente stabiliscono e tolgono la comunicazione per il passaggio delle onde sonore.

L'egofonìa si osserva più di sovente negli essudati pleuritici. Per lo più essa si presenta con maggior frequenza negli essudati medî che in quelli molto estesi. Al Laennec era già conosciuto che essa può esser sentita non di rado verso il limite dell'essudato, comprendendo a guisa di cinghia una zona che principia verso la colonna vertebrale e gira intorno al corpo fino presso i capezzoli delle mammelle; per alcuni casi invece essa si presenta in modo tutto locale limitandosi solo alla regione delle scapole e della parte di dorso confinante con esse.

La sua durata è molto variabile, e dipende principalmente dall' aumentare o decrescere dell' essudato. Se gli essudati medî aumentano di volume molto rapidamente, l'egofonìa scomparisce pure in poco tempo. In altri casi al contrario essa negli essudati molto estesi si presenta allorquando il liquido comincia a diminuire di qualità. La causa di ciò sta probabilmente in una pressione dei bronchi, la quale può non di meno essere vinta di tanto in tanto dalle onde sonore. Il fenomeno scompare, non appena la compressione è divenuta troppo potente o è cessata del tutto, epperò l'egofonìa manca totalmente negli essudati molto leggieri.

4) Se le onde sonore si propagano direttamente o indirettamente a traverso grossi spazî vuoti a pareti liscie e disposti super-

ficialmente, la broncofonìa acquista una *risonanza metallica* o *anforica*.

Questa si presenta sotto forma di un prolungamento di suono alto e quasi musicale, che dura anche dopo pronunziata la parola. Così, p. es., si osserva ciò nelle caverne polmonari, più di rado nell'*ectasìa* dei bronchi, nel pneumotorace ed in generale ogni qual volta aderiscono alle parti inferiori dei polmoni degli spazî vuoti dello stomaco od altri molto tesi e a pareti liscie. Talvolta la voce non si sente affatto e non si percepisce che la sola risonanza. Le leggi fisiche di questo fenomeno concordano con quelle alle quali obbedisce il suono metallico di percussione.

Il Baccelli, clinico in Roma, ha fatto negli ultimi tempi la prova di utilizzare l'ascoltazione della voce afona per la diagnosi della natura degli essudati pleuritici, facendo parlare un malato con voce afona e tenendo voltata la faccia dalla parte opposta a quella della parte di torace ove si ascolta, di maniera da presentarsi diagonalmente all'orecchio dell'osservatore. La voce afona deve sentirsi a traverso l'essudato sieroso, mentre che a traverso le particelle corpuscolari di essudati marciosi o sanguigni le onde sonore vengono disperse, nè giungono all'orecchio. Tale fenomeno si presenta con maggior chiarezza verso la base dell'essudato. Gli autori successivi hanno denominato questo fenomeno in onore allo scopritore: *fenomeno* del Baccelli.

Le relazioni dei diversi autori Valentiner, Guéneau de Mussy, Mercadier, Hirtz, Chopinet, Tripier, Hermet, Krell, non concordano tra loro. Dalle esperienze mie proprie, posso riferire quanto segue:

Il cosidetto *fenomeno* del Baccelli non si presenta solo nella pleurite essudativa, ma anche, come di già osservò l'Hermet, al disopra di caverne e nei riempimenti di alveoli polmonari con masse fibrinose o caseose, cioè in tutti quei casi che favoriscono il rinforzo della broncofonìa. Lo stesso fenomeno potei osservarlo, come lo Chopinet, qualche volta anche dalla parte sana.

Dall'altra parte il *fenomeno* del Baccelli non si presenta in ogni pleurite sierosa e si trova raramente negli essudati marciosi o sanguigni. Dopo ciò noi non possiamo dargli quell'importanza diagnostica che ha voluto attribuirgli lo scopritore.

* *Della pettoriloquia afona nei versamenti pleuritici.*

Senza farne una questione di nazionalità, non ho alcun ritegno dall'asserire che in questo punto l'Eichhorst nega un po' troppo recisamente il valore, che si spetta al fenomeno della voce afona, come *segno differenziale* dei versamenti pleuritici semplici dai purulenti e sanguigni.

Senza entrare in discussione, se sempre possa trovarsi la voce afona al di sopra di caverne, e nel riempimento degli alveoli polmonari per masse fibrinose e caseose e nel polmone sano, nei quali casi, differenti sarebbero assai le cause della sua produzione, credo che non abbia molto valore l'altra osservazione dell'Eichhorst, che tal fenomeno non si abbia in ogni pleurite sierosa e si possa ascoltare in quella marciosa o sanguigna. Non sono, è vero, anche mancati accurati osservatori nostrani ad affermare lo stesso, e il Burresi ed il Riva hanno narrato istorie di malati nei quali tal fenomeno non concordava con la teoria del Baccelli. Ma se noi consideriamo quanto sia *facile* per lievi cause aversi modificato un fenomeno acustico, se noi consideriamo il poco numero di questi casi negativi, a paragone di quelli positivi, possiamo certamente concludere che quella annunciata dal Baccelli è la *regola*, che come ogni regola ha talora delle *eccezioni*, le quali d'altronde si possono spiegare con le leggi fisiche stesse e che non infirmano affatto il valore della legge fondamentale. Del resto credo utile riportare qui i corollarî delle osservazioni del Baccelli, perchè mi sembra che l'Eichhorst in questo abbia un po' troppo sorvolato tale questione. Per parte mia posso affermare che *sempre* ho potuto saggiare, prima che con la puntura esplorativa, con il fenomeno del Baccelli, la qualità dell'essudato pleuritico da estrarsi. Non però nego che possano essersi osservati casi contradditorî, poichè, lo ripeto, ogni regola avendo la sua eccezione, innumerevoli sono le cause, e per la maggior parte a noi ignote, capaci di modificare o cambiare le leggi dei fenomeni del nostro organismo, nello stato morboso.

Tornando alle leggi enunciate dal Baccelli, esse furono le seguenti: 1. *Che la vibrazione sonora di un fluido procede in ragione inversa della densità, della corpuscolazione e della omogeneità.* 2.° *Che la densità giudicata con gli areometri non concederebbe potersi attribuire solo a ben lievi differenze di peso così diversa facoltà conduttrice.* 3.° *Che questa si distingue mas-*

* Capitolo originale del Traduttore.

simamente per la eterogeneità morfologica e per la corpuscolazione. 4.° Che la eterogeneità del fluido si misura dalla quantità dei detriti di false membrane, di zaffi fibrinosi od albuminosi, e specialmente dalla presenza di organismi elementari, leucociti, cellule epiteliali, pioiche, purulente. 5.° Che i caratteri esterni di un fluido, il suo colore, spessezza, capacità, viscosità, non ne rivelano fedelmente la intrinseca natura, la quale dee essere posta in luce dall'analisi micro-chimica, e infine che l'alta viscosità di un liquido, sino a renderlo straordinariamente filante, non iscema in modo notevole, in grazia della sua omogeneità, la trasmissione dei minimi suoni. In relazione con ciò fu provato dal Mehu, che infatti la *maggior densità del liquido* è condizione *contraria* alla trasmissibilità delle vibrazioni, che la densità è in rapporto *massimo* con la corpuscolazione dei liquidi, *medio* con le sostanze organiche e l'albumina, *minimo* con la fibrina e il fibrinogeno.

La parola che il Baccelli propone come migliore per tale esame è il *trentatre* detto sottovoce, poichè è parola ricca di vibrazioni. Sono sei i gradi di regolare diminuzione nella intensità del fenomeno. Primo è il *trentatre-e-e-e*, il quale si ha solo nei casi di essudato sieroso, secondo il *trentatre* semplice, in terzo luogo si perde la *r (tenta-te)*, poi la *t (en-a-e)*, poi la *n (e-a-e)*, poi le vocali, rimanendo solo una *vibrazione motoria* imitabile con il sospingere poca aria contro le labbra serrate e disserrate ritmicamente.

L'*abbondanza* della fibrina non toglie nulla spesso alla *chiarezza* della pronunzia, ma *abbassa* talora la risonanza totale, che in certi casi si fa debolissima, forse a causa delle stratificazioni fibrinose, polpose e umide, sulla pleura, che fan l'ufficio di *smorzatori*. Allora è bene *ascoltare* fra le linee ascellari anteriore e posteriore, ove è più scarso lo strato muscolare. Però siccome le stratificazioni sono distribuite in modo *irregolare*, la voce afona può udirsi *qua e là* chiara o confusa: qualora però si trovi alla base del torace voce afona chiara, sarà *buon segno* di versamento sieroso, perchè quivi in caso contrario si raccolgono le parti eterogenee e più pesanti del liquido pleuritico. S'intende bene che occorrono per avere smorzamento *non* le lievi stratificazioni dell'ordinaria pleurite sierosa, *ma* quelle dense e spesse della pleurite cruposa o fibrinosa. Quindi, oltre la *natura del liquido,* va considerata in tal fenomeno la *qualità delle membrane* in cui esso è racchiuso e così ne vengono le due leggi: 1.° ogni volta che un essudato siero-fibrinoso si trova racchiuso da membrane atte a convibrare (tese, elastiche, asciutte), esse, per sè stesse, non inducono alcuna condizione assolutamente contraria al trasmettersi della voce o della parola afona; 2.° tutte le volte che un essudato siero-fibrinoso è chiuso da membrane non atte a convibrare (polpose, inelastiche, umide), esse per sè stesse, smorzano

gradatamente la intensità fonetica in modo uniforme su tutta la parola, senza ridurre singolarmente nessuna delle lettere che la compongono. È utile del resto rammentare che *deve* di preferenza ascoltarsi nelle regioni antero-laterali ed inferiori del torace e nelle linee mediane del dorso facendo incrociare le braccia all'infermo; che nei bambini *è utile* coprire il petto con uno smorzatore (panno a più doppî); che è bene applicare fortemente l'orecchio sul torace e tenervelo fisso; che nei liquidi siero-purulenti la voce afona *è quasi integra in alto* e la differenza giunge *ad un tratto,* consistendo in un cangiamento delle vibrazioni delle lettere proporzionale alla quantità della massa corpuscolata. Nei casi di pleurite con essudato sanguigno occorre ricorrere ai *criterî* clinici.

Queste osservazioni sono state confermate da altri, ed in Germania il Krell le ha ammesse del tutto. Non ho creduto perciò dover trascurare la descrizione di questo fenomeno, sul quale l'Eichhorst sorvolava un po' troppo, perchè sebbene oggi con la *puntura esplorativa* si possa da ognuno diagnosticare facilmente e *de visu* la natura dell'essudato pleuritico, pure è in molti casi, e al medico veramente scienziato, di utilità incontrastabile.

f) **Rumori pleuritici di sfregamento.**

Nei movimenti normali della respirazione ha luogo uno spostamento continuo tra la *pleura costale* e la *pleura polmonare.* Il Donders studiò tale fenomeno sui conigli ai quali avea scoperto la *pleura costale* di maniera da potere, a traverso questa pellicola sottile e trasparente, seguire i movimenti delle parti interne del torace. Egli trovò che ad ogni *inspirazione* la pleura polmonare si sposta dall'alto in basso e dall'indietro in avanti. Però il grado del movimento o traslazione non è uguale in tutti i punti della superficie polmonare. Nello spostamento dall'alto in basso la punta del polmone può considerarsi approssimativamente come punto fisso, e lo spostarsi in questo senso è tanto più pronunciato quanto più basse si trovano le parti polmonari. Nello spostamento dall'indietro in avanti, il margine posteriore polmonare sembra non prendere parte quasi affatto al movimento e la dislocazione aumenta col procedere verso le parti anteriori del polmone.

Quésti spostamenti respiratorî delle pleure non producono allo stato normale nessun rumore. La formazione di fenomeni acustici viene evidentemente impedita dal fatto che le superfici delle pleure rivolte l'una verso l'altra sono perfettamente liscie. Però talvolta hanno luogo delle variazioni, quando cioè la superficie di una o delle due pleure sia divenuta scabra per aver perduto l'endotelio ed a causa di essudati solidi, essendo a quest'uopo talvolta sufficienti

delle particelle molto circoscritte per produrre un rumore di sfregamento. Tali circostanze si avverano più di sovente in seguito a stratificazioni ed escrescenze pleuritiche fibrinose. Molti autori opinano che tali rumori possono esser prodotti semplicemente da ineguaglianze anche liscie della pleura, epperò hanno distinto lo sfregamento *pleuritico* dal *pleurale*. In prova di ciò si è detto che i rumori di sfregamento sono stati osservati nelle *ulcerazioni cancerose* spintesi fino sotto alla pleura, nelle escrescenze cartilaginose ed ossee delle coste e secondo il Laennec anche nell'*enfisema polmonare interlobulare*. Il Waldenburg ha ancora negli ultimi tempi descritta una osservazione nella quale si sentiva un forte rumore di sfregamento al disotto della spalla, rumore che dopo la sezione venne spiegato per la presenza di molteplici moduli *peribronchiali* superficiali. Però siccome in talune circostanze sono sufficienti delle piccolissime variazioni nella pleura per produrre dei rumori di sfregamento, così ci sembra che anche in tutti questi casi si sia trattato di un rumore di sfregamento *pleuritico* e che non debba perciò tenersi conto della differenza tra rumore pleurale e pleuritico. Questa opinione va riferita anche ad una osservazione dell'Jürgensen, il quale, in un caso di tubercolosi miliare con tubercoli miliari *subpleurali*, osservò un rumore di sfregamento particolare e dolce, dal quale dedusse la diagnosi della malattia. Però dobbiamo aggiungere che l'autore ha descritto liscia la superficie della pleura. È rimarchevole che il Laennec abbia indicato proprio queste cause come le più frequenti a produrre lo sfregamento pleuritico; di maniera che solo il Regnaud dimostrò che ai rumori di sfregamento serve quasi sempre di base una infiammazione della pleura.

Il Betz espresse l'opinione che molte forme più intense di rumori pleuritici di sfregamento (come, p. es., il cosidetto scricchiolio di cuoio nuovo) abbiano origine non nelle pleure, ma nella parete toracica stessa. È invero conosciuto che in seguito a pleuriti si producono delle variazioni e specialmente ingrossamenti varî nei muscoli intercostali, ma non è provato che si possano produrre altresì dei rumori così forti.

L'impressione acustica del rumore di sfregamento pleuritico si presenta in modi svariatissimi. In molti casi trattasi di uno sfregamento corto e passaggiero, il di cui rumore può essere paragonato a quello prodotto dal polpastrello del dito che scorre momentaneamente sopra una stoffa di seta morbida. In altri casi il rumore di sfregamento ha un carattere più duro e scricchiolante, che rassomiglia al rumore prodotto dalla neve stretta con

forza fra le mani, ovvero dal camminare sulla neve, o meglio dallo sfregare insieme due suole di cuoio ruvide e nuove. Quest' ultima somiglianza ci spiega perchè a questa specie di rumori si sia dato il nome di *scricchiolìo di cuoio nuovo.* — Tutti i diversi caratteri del rumore di sfregamento si imitano nel modo migliore, premendo una mano aperta contro un orecchio e strisciando leggermente avanti e indietro sul suo dorso colla punta di un dito bagnato. Premendo il dito più o meno forte si possono produrre tutte le modificazioni di durezza e di intensità del rumore di sfregamento. Tali esercizî acustici preliminari sono di grande utilità pratica e facilitano la distinzione dei rumori al letto del malato.

Una particolarità notevolissima del rumore pleuritico di sfregamento, consiste nel fatto che esso non si presenta di continuo, ma quasi senza eccezione ad intervalli e con pause più o meno lunghe. Dall'impressione prodotta da questo fenomeno (e ciò corrisponde anche in realtà) sembrerebbe che nello spostamento delle pleure si frammettano temporaneamente degli ostacoli a superare i quali si richiede un poco di tempo. Le interruzioni durante una fase respiratoria possono essere da tre a sei e talvolta anche di più.

La intensità dei rumori pleuritici di sfregamento è soggetta a molte oscillazioni. In molti casi è necessario un orecchio ben pratico ed accurato, per saperli ancora distinguere, mentre altre volte sono così forti da farsi sentire anche a qualche distanza dall'orecchio del malato. In questa ultima circostanza il malato li distingue e li sente materialmente, e molti si sono meco lagnati di esserne disturbati durante il sonno e specialmente di essere impediti perciò di addormentarsi.

I rumori pleuritici *molto forti* si percepiscono anche colla palpazione e vennero già descritti antecedentemente trattando del fremito pleurale. Però il risultato della palpazione concorda ordinariamente con quello dell' ascoltazione, imperocchè i rumori si sentono più lungamente di quel che si palpino. Spesso riesce di aumentare artificialmente l' intensità del rumore esercitando una forte pressione sugli spazi intercostali, venendo per tal modo aumentato lo sfregamento tra le due pleure maggiormente avvicinate l'una all'altra.

L' intensità viene pure aumentata accelerando i movimenti respiratorî, mentre ben di rado riesce con questo mezzo di far cessare totalmente i rumori. Però se i movimenti respiratorî molto pronunziati si continuano per un certo tempo, spesso le superfici pleurali si levigano in modo passaggiero, facendo cessare per un poco il rumore. Ciò si osserva spesso specialmente durante le lezioni di

ascoltazione. Se i malati sentono durante la respirazione dei dolori molto acuti, ovvero se questi sono cagionati da pressione inavvertita collo stetoscopio, può darsi di sovente che in seguito al movimento respiratorio superficiale e piccolo dalla parte malata del petto, non si riesca a sentire il rumore di sfregamento ad onta che le altre circostanze siano favorevoli a produrlo. L'esperienza ci dimostra infatti, che esso si presenta assai di rado nella pleuropneumonite fibrinosa. In questo caso vi si aggiunge pure l'impedimento di espandersi del polmone *epatizzato.*

Il rumore di sfregamento si presenta più di sovente durante l'*inspirazione* ovvero durante questa ed il primo periodo dell'espirazione. Talvolta si produce nell'inspirazione più profonda; più raramente si presenta solo durante l'espirazione. Tutte queste modificazioni dipendono primieramente dal fatto che la forza inspiratoria durante i movimenti respiratorî è assai maggiore di quella necessaria per l'espirazione; però vi contribuiscono pure notevolmente la località e la forma delle scabrosità pleuritiche.

Il Laennec aveva già fatto osservare che durante le diverse fasi respiratorie il rumore respiratorio sembrava all'orecchio che avesse luogo in direzioni diverse. Durante l'inspirazione pareva che lo spostamento si facesse dall'alto in basso, durante l'espirazione in direzione inversa (*frottement ascendant et descendant, affrictus ascendens, descendens*). Molto più raramente ha luogo uno strofinio in un senso orizzontale e non dovrebbe presentarsi, se non quando lo spostamento fisiologico fosse reso impossibile in seguito ad adesioni.

L'*estensione* e la *localizzazione* del rumore pleuritico di sfregamento dipendono naturalmente dalla natura del processo infiammatorio. Talvolta si trova limitato ad una parte grossa appena quanto un tallero (poco più di 3 cent. di diametro), in altri casi si estende invece su quasi tutta la circonferenza toracica. Più di sovente lo si incontra nelle regioni laterali del torace, più di rado nelle parti polmonari superiori.

Ciò dipende dalla circostanza che le pleuriti si sviluppano molto di rado in questa parte e che oltre ciò, giusto in quel punto, lo spostamento reciproco delle pleure è piccolissimo e spesso non è sufficiente a produrre un rumore. La presenza di sfregamenti pleuritici nelle regioni polmonari superiori, dà in tutti i casi sospetto di tisi polmonare, la quale a sua volta ha fatto sviluppare una *pleurite fibrinosa.*

Riguardo alla *durata* del rumore pleuritico di sfregamento non si può a priori dir nulla. Talvolta è molto passaggiero, limi-

tandosi appena a pochi minuti, talvolta si prolunga per giornate, settimane, mesi interi ed anche per anni. Ciò dipende in parte dalla natura della malattia originaria. I rumori pleuritici sono sempre i più lunghi quando si tratta di tisi polmonare. Per esempio il Wintrich riferisce una osservazione secondo la quale egli constatò in un negoziante affetto da tubercolosi un rumore di sfregamento, come di *sega*, nella regione infraclavicolare, continuo durante ben quattro anni.

Quando le regioni malate della pleura si trovano in vicinanza del cuore, allora i rumori di sfregamento possono provenire non solo dai movimenti respiratorî, ma bensì anche da quelli del cuore. In tal caso essi possono ad un'osservazione poco profonda produrre l'effetto di rumori di sfregamento *pericardico*.

Tali rumori verranno trattati in seguito sotto il nome di rumori di sfregamento *pleuro-pericardici* e rimandiamo pure il lettore ad un prossimo paragrafo per ciò che riguarda la diagnosi differenziale della *pericardite* e della *pleurite*.

Si deve inoltre osservare che talvolta si può confondere il rumore di sfregamento pleuritico coi *rantoli sonori*. Per la diagnosi differenziale devesi avere riguardo alle seguenti osservazioni:

1.° I rantoli sono continui, i rumori di sfregamento invece interrotti,

2.° I rantoli sono d'ordinario più estesi dei rumori.

3.° I rantoli mutano ordinariamente la loro proprietà in seguito à colpi di tosse o cessano del tutto, mentre che i rumori non sono influenzati dalla tosse.

4.° Aumentando la pressione sugli spazî intercostali i rumori di sfregamento possono aumentarsi, mentre i rantoli non subiscono variazione.

5.° La pressione è molto sensibile nella pleurite, mentre che nei rantoli non produce per lo più nessun dolore.

Se contemporaneamente esistono dei *rantoli secchi* e dei rumori di sfregamento, questi ultimi vengono facilmente coperti dagli altri ed in tali casi bisogna procedere nell'ascoltazione con grande prudenza.

La formazione di un rumore di sfregamento è possibile solo nel caso che le parti di pleure malate e scabre si trovino a diretto contatto. Se esse parti sono tenute lontane da liquidi o da gas, il rumore pleuritico di sfregamento deve evidentemente cessare in quei punti. Tali infiammazioni della pleura possono sussistere indipendentemente sotto forma di *pleurite secca* o *fibrinosa*.

In altri casi si trovano riunite alla *pleurite umida* o *essudativa* in modo da precedere la formazione dell'essudato o da seguire l'assorbimento di esso.

L'esperienza ci dimostra che quest'ultimo caso è più comune del primo. L'esistenza dell'una condizione o dell'altra si riconosce osservando se il rumore di sfregamento cresce o decresce coll'aumentare dell'essudato.

Si è da alcuni opinato che una pleurite fibrinosa dovrebbe sussistere per diversi giorni prima che i processi di infiammazione abbiano raggiunto un grado di sufficiente solidità e durezza da produrre durante gli spostamenti dei rumori di sfregamento. Però già il Lebert osservò di averli intesi appena uno o due giorni dopo il principio della malattia e il Fraentzel li ha anche uditi svilupparsi in regioni circoscritte dopo 12 a 14 ore. Io stesso ho avuto occasione di constatare che le indicazioni del Fraentzel erano giustissime.

g) Rumore di succussione (Succussio Hippocratis.)

Il rumore di succussione venne per la prima volta descritto da Ippocrate e gli è stato perciò ad onore di questo dato il nome di *succussio Hippocratis*. Egli lo trovò nel *piopneumotorace*, vale a dire in un riempimento della cavità pleurale contemporaneamente di aria e di pus, e per produrlo dava la seguente prescrizione: « dopo aver fatto sedere il malato sopra una sedia solida che non « possa oscillare, si facciano tenere le mani stese da un aiuto « e lo si scuota quindi per le spalle per sentire da qual parte la « malattia produrrà il rumore. » All'esimio indagatore non rimasero inosservate anche alcune circostanze più secondarie, e tra le altre cose egli notò che il rumore di succussione si produce tanto più facilmente quanto minore è la quantità di liquido contenuta nella cavità pleurale.

Il rumore di succussione può essere imitato artificialmente riempiendo in parte di acqua una bottiglia ed agitandola davanti all'orecchio. Quest'esperienza dà contemporaneamente la spiegazione del processo fisico che ha luogo nel *piopneumotorace*. Tanto nell'uno quanto nell'altro caso trattasi di rumore prodotto dallo sbattere delle onde liquide contro le pareti del recipiente che le contiene.

Quel rumore è per il solito accompagnato da risonanza metallica la di cui altezza si modifica come quella del suono metallico di percussione. La sua intensità può raggiungere tali limiti da farlo

sentire a traverso tutta una stanza; mentre in altri casi a causa della sua debolezza sfugge anche all'orecchio poggiato contro il torace. Talvolta i malati asseriscono di sentire nel loro interno il rumore e l'impressione di quello sbattimento. Sull'intensità influiscono principalmente la fluidità del liquido e l'altezza della colonna d'aria che preme su di esso. Da ciò si spiega che in alcuni casi di piopneumotorace o non ha luogo nessun rumore di succussione, ovvero si produce solo qualche tempo dopo lo sviluppo della malattia.

Volendo produrre il rumore di succussione, è per lo più necessario che il malato eseguisca un movimento brusco del corpo, per effetto del quale venga sbattuto il liquido contenuto nella cavità pleurale. Spesso è sufficiente il passare tutto d'un tratto dalla posizione supina a quella seduta. Il Guttmann riferisce di un suo malato nel quale il rumore si produceva ogni qualvolta quello si alzava e si abbassava subitamente sulla punta dei piedi. In molti casi bisogna però seguire l'antica prescrizione di Ippocrate scuotendo il malato per le spalle avanti e indietro, operazione la quale però può essere non senza pericolo.

In alcuni casi il movimento del cuore si comunica al liquido e, come ha osservato il Biermer in un *piopneumotorace sinistro,* dà origine al rumore di succussione.

Alcuni hanno opinato che il rumore di succussione abbia luogo solo nel piopneumotorace. Ciò non è esatto ed evidentemente il rumore di succussione deve aver luogo ogni qualvolta si hanno le condizioni per il suo sviluppo, esistendo cioè un grande spazio vuoto a pareti liscie, pieno contemporaneamente di aria e di liquido, il quale possa essere scosso, essendovi la possibilità che le onde sonore prodotte dall'urto del liquido si propaghino all'esterno. Il Laennec opinava già di aver inteso il rumore di succussione al disopra di caverne polmonari e queste esperienze sono state confermate più tardi dal Gendrin, dal Weber e da altri. È evidente che il fenomeno non si presenterà al disopra di caverne nelle tisi polmonari, essendo in questi casi le secrezioni troppo vischiose per essere sbattute con facilità. Ordinariamente si tratterà di *caverne* prodottesi in seguito a formazione di ascessi od a cancrene polmonari. Così pure una raccolta di aria e di liquido nel *pericardio* può esser causa di rumore di succussione. In tal caso però il movimento del cuore è sufficiente a produrre la scossa e nel trattare in appresso della pneumopericardite faremo osservare che questa specie di rumori di succussione suol raggiungere un'intensità tutta speciale.

I rumori di succussione possono generarsi anche nello stomaco e nel colon trasverso, ogni qualvolta questi organi sono fortemente gonfiati da gas e contengono contemporaneamente liquidi. Nella pleurite essudativa può accadere che scuotendo si producano dei rumori di succussione in quegli organi, di modo che un diagnosta poco circospetto può essere tratto nell'errore di confondere una pleurite essudativa con un piopneumotorace. Talvolta anche in questi casi i rumori di succussione possono essere generati da movimenti del cuore.

Si deve ancora notare che nelle cavità anormali dell'addome sono pure stati riscontrati dei rumori della specie che stiamo trattando. Infatti il Laboulbène osservò dei rumori di succussione nella cavità di un ascesso pieno d'aria, la quale cavità si estendeva tra la parete posteriore del ventre e degli intestini. In un'altra osservazione il fenomeno si presentò in un tumore all'ovario che era già stato punto varie volte. Anche il Korczyùski ha pubblicato delle osservazioni simili. In queste ultime trattasi di cavità poste in vicinanza dello stomaco e prodotte da rammollimento di masse tumefatte. Il rumore di succussione coincideva con quello del movimento del cuore ed era generato da quest'ultimo.

* *Rumore di glù-glù pleurale.*

Nel piopneumotorace se si fanno eseguire al malato moti bruschi di flessione e di raddrizzamento del tronco, si ha un rumore, che il Raynaud disse di glu-glù pleurale: il Variet l'ha trovato anche nella pleurite purulenta.

Quando durante cotesti movimenti si applica la mano sul petto dal lato leso si ha una specie di fremito, di fru, fru; alla ascoltazione si percepisce talora alla fine della flessione, sempre nel raddrizzamento del tronco, una successione di diverse grosse bolle che scoppiano con timbro cavitario e che simulano il rumore di una bottiglia che si vuota. Nei moti rapidissimi le bolle si confondono, ma nel raddrizzamento lento si hanno bolle distinte e separate bene, ma meno forti. Tal fatto può verificarsi per mesi, poi si indebolisce e infine scompare.

Differisce dal rumore di succussione toracica, il quale si verifica nel piopneumotorace, perchè si produce senza smuovere forte il torace, ma basta la flessione ad angolo retto di questo col tronco ed il successivo raddrizzamento, e poi perchè il rumore di succussione

---

* Capitoli aggiunti dal traduttore.

è differente da quello delle grosse bolle del glù-glù. Di più il movimento che ci svela questo ultimo, non giunge mai a dare il rumore di succussione. Differiscono poi le bolle del glù-glù dai borborigmi stomacali per la sede, per la loro regolarità e per la loro sonorità.

Il fenomeno è dovuto senza dubbio a spostamento reciproco del gas e del liquido e difatti le parti che sono ottuse nello stato eretto, sono sonore quando il malato si curva; ma ciò non basta, perchè quel fatto si verifica sempre nel piopneumotorace e pure non sempre si ha il rumore di glù-glù.

Deve occorrere quindi, probabilmente, che vi siano delle briglie irregolari fatte da aderenze e da pseudomembrane, che dividano la cavità pleurale in logge: allora nella posizione eretta, il gaz occupa la parte superiore, il liquido quella inferiore; mentre nella flessione del tronco il liquido entra nelle logge occupate prima dai gaz, i quali sono cacciati attraverso ad esso: quindi ammessa una comunicazione ristretta fra le varie logge, ne viene che si abbia lo scoppio di grosse bolle, quando i gaz ed i liquidi si travasano da un luogo all'altro.

Quando tal fenomeno esiste indica perciò che nella cavità pleurale, oltre a tramezzi e loggie comunicanti, vi è del liquido e del gaz, ed è ciò importante perchè può esistere come unico fenomeno, anche mancando il soffio anforico, il tintinnìo metallico, il rumore di raspa, e la fluttuazione.

* *Determinazione dei lobi polmonari.*

Non posso fare a meno di aggiungere in ultimo un risultato di recente da me ottenuto con l'ascoltazione stetoscopica della percussione e che mi sembra uno dei più notevoli risultati della applicazione delle leggi fisiche alla diagnostica. Per tal metodo di esame combinato ho ottenuto di poter tracciare con esattezza i *diversi lobi dei polmoni* in modo da delimitare perfettamente l'area di questi visceri divisa secondo le divisioni naturali dei lobi stessi. Tal cosa può sembrare a prima vista ardua e ipotetica, piucchè di vero utile pratico e di sicura esecuzione. Mi preme perciò far intendere come possa eseguirsi l'esame per ottenere tale resultato notevole e come sia dato ad ognuno la possibilità di eseguirlo.

Il metodo è quello descritto nel capitolo a parte che il lettore già conosce. Le figure più sopra riportate schiariranno meglio la posizione anatomica del polmone diviso nei suoi diversi lobi rispetto alla cassa toracica ed i resultati del mio metodo di esame.

Si vide infatti dalle fig. 42, 43 e 44 dell' *Eichhorst,* che a destra il polmone è diviso in tre lobi, dei quali il superiore forma l'apice e si stende sino alla quarta costa in avanti, risalendo verso l'ascella

e terminando posteriormente alla quarta vertebra dorsale; il lobo medio dalla quarta costa scende fino alla sesta sulla linea parasternale, sin presso la settima sulla emiclavicolare e poi risale rapidamente in modo da terminare prima dell'ascellare posteriore o ad essa vicino. Il lobo inferiore invece comincia presso la settima costa all'infuori della emiclavicolare e occupa tutta la parte posteriore del torace destro fra la quarta e la decima o undecima vertebra dorsale.

A sinistra invece il polmone sin qui è stato considerato anatomicamente come diviso in due soli lobi; il superiore, che forma l'apice, la incisura cardiaca, il processo linguale e giunge fino alla settima costa sulla emiclavicolare, risalendo poi rapidamente sino alla quarta vertebra dorsale, e l'inferiore, che comincia un poco all'indentro della emiclavicolare presso la settima costa e occupa tutta la parte posteriore del torace sinistro dalla quarta alla decima o undecima vertebra dorsale.

Clinicamente invece con il mio metodo di esame ho trovato anche il polmone sinistro diviso in tre lobi, dei quali il superiore e il medio riuniti formano quel che ora si dice lobo superiore del polmone sinistro e sono separati fra loro in modo da offrire presso a poco la configurazione dei lobi corrispondenti di destra, ad eccezione del fatto che mentre nei bambini tale divisione è perfettamente eguale da ambo i lati, negli adulti essa è un poco più bassa a sinistra in modo che la linea di divisione comincia pel solito un po' al disotto della quarta costa, al terzo superiore dell'incisura cardiaca e seguendo il decorso della quarta costa medesima va a finire presso la ascellare posteriore, formando così una figura cuneiforme, simile a quella di destra, ma con la parte sua interna modificata dalla incisura cardiaca e dal processo linguale.

Sempre ho trovato nel cadavere corrispondere a questa linea di divisione clinica del lobo superiore sinistro, una linea di divisione anatomica di questo stesso lobo, la quale facilmente manifesta e separabile nei piccoli, va man mano rendendosi più difficile a riscontrarsi nettamente ed a dissecarsi nell'adulto, sebbene frequenti assai siano i casi in cui alla linea stessa nel suo principio corrisponde una incisura ben marcata e talora un vero principio di divisione o una divisione più o meno completa.

Se poi fosse concesso azzardare una ipotesi, che credo avrà la conferma dell'esame microscopico e anatomico accurato, a me pare che questo fatto della divisione del lobo superiore del polmone sinistro stia perfettamente in armonia con le leggi simmetriche regolatrici dell'organismo umano e togliendo così una anomalia poco giustificata, dia campo a credere che il cuore, il quale è capace di produrre sul polmone sinistro la incisura che da esso ha nome, sia la causa, coll'addossare il lobo mediano del polmone sinistro al lobo suo superiore, di una consecutiva aderenza di questi due lobi,

per la quale essi ne formino per lo più in apparenza quasi un solo, rimanendo separati però da un tessuto di connettivo più o meno abbondante. Questa ipotesi pare a me confortata dall'esame anatomico e clinico da me eseguito in individui di diverse età.

Per tracciare sul torace queste diverse aree corrispondenti ai lobi polmonari occorre di collocare lo stetoscopio successivamente per la regione anteriore sul secondo spazio intercostale fra la emiclavicolare e la parasternale, onde ottenere l'area del lobo superiore; nel quarto spazio sulla mammillare per la iscrizione del lobo medio; sulla linea ascellare media, nel sesto spazio per il lobo inferiore.

Volendo tracciare l'aree dei lobi superiore e inferiore anche posteriormente può tenersi lo stetoscopio nei punti descritti o anche per maggior facilità collocarlo:

1.° pel lobo superiore sulla linea emiscapolare all'altezza della terza vertebra;

2.° pel lobo inferiore sulla stessa linea all'altezza della settima vertebra e in qualsiasi altra parte della regione posteriore occupata dal lobo inferiore.

Così non solo noi abbiamo l'esatta delimitazione sul torace dei diversi lobi del polmone, ma l'intiera figura di esso, con la incisura cardiaca e il processo linguale nel polmone sinistro e con la parte di mediastino che rimane scoperta fra i due margini interni dei polmoni.

Inutile dire di quante applicazioni pratiche può essere suscettibile questo metodo: a me pare uno dei più importanti risultati dell'esame fisico ottenuto in questi ultimi anni, perchè, mentre ci dà modo di tracciare divisioni, che parvero impossibili a potersi stabilire con l'esame, ci ha dato anche il mezzo per trovare, a mio parere, un importante dato, qual si è quello della divisione clinica e anatomica del polmone sinistro in tre lobi. Se la parzialità che ognuno ha per le proprie cose non mi porta in errore, credo che l'ulteriore studio clinico trarrà utile non lieve da tal metodo facile di disegnare i diversi lobi dei polmoni.

La percussione si eseguisce regolando la forza del colpo a seconda della grossezza delle pareti toraciche e procedendo dall'esterno all'interno, avvertendo di percuotere con non molta forza sulla regione sternale, di più su quella ascellare e scapolare.

6. Fonometrìa degli organi respiratori.

Sotto il nome di fonometrìa si intende un metodo analitico introdotto da H. Baas per riconoscere coll'aiuto di *coristi* oscillanti la costituzione degli organi del petto e dell'addome. Simili esperimenti erano stati già fatti dal Seitz e Zammirer, però

nessuno di questi autori era giunto a servirsi di quelli per fondare un metodo analitico.

Il principio del metodo è facile a capirsi. Se dopo aver battuto un corista, lo si mette prima sulla coscia poi sul ventre poco teso e poi sul petto al disopra di tessuti polmonari pieni d'aria, si sente facilmente che il suono prodotto è ben diverso nei tre casi. Al disopra della coscia presenta la minima, sul ventre la massima risonanza, e sul polmone si ottiene una risonanza media o debole. Paragonata al suono di percussione, la risonanza forte corrisponde al suono di percussione timpanitico; la debole al suono forte e quella mancante al suono di percussione debole o smorzato. Da ciò che si è detto ne segue la possibilità di delimitare esattamente coll'aiuto del corista il tessuto polmonare pieno d'aria rispetto agli altri organi solidi, e di riconoscere nelle malattie del polmone il grado di tensione di questo e la quantità d'aria in esso contenuta. Evidentemente per quest'ultima analisi, sarà bene introdurre un'altra specie di risonanza, quella cioè della *risonanza indebolita.* Epperò nella *distensione* del parenchima polmonare, come pure al disopra di caverne polmonari, si osserverà la *risonanza forte*, mentre che la *debole* dovrà presentarsi nelle diminuzioni delle quantità d'aria.

H. Baas raccomandava un corista accordato in *la;* però il



Fig. 60.

Corista e plessimetro del Baas.

Guttmann ha dimostrato più tardi che nei coristi di tuono più basso la risonanza è molto più forte, di maniera che le diverse graduazioni nell' intensità di quest'ultima risultano molto più chiare.

Per facilitare il battere del corista, il Baas costrusse un pezzo di legno speciale la di cui costruzione è resa abbastanza chiara dalla figura che qui riportiamo (V. fig. 60). Come nella percussione così pure nella fonometrìa si può far uso della fonometrìa diretta o indiretta, secondo che si poggia il bottone del corista direttamente sulla superficie del petto, ovvero sul dito o sul plessimetro aderenti alla superficie stessa.

Il Baas ha pure costrutto un fonometro speciale (V. fig. 61.) Esso consta di un corista la di cui estremità è fissata sopra una piastra metallica. Quest' ultima è tenuta fissa mediante viti sopra una piastrina di avorio della grossezza di un plessimetro. Lateralmente all'asta trovansi due anelli destinati a tenere fisso lo strumento. Inoltre sulla piastra metallica trovasi fissata una molla ascendente e portante alla sua estremità ripiegata un bottone di gomma dura. Dopo aver tesa la molla si lascia scattare ed il bottone battendo contro il corista lo mette in vibrazione.

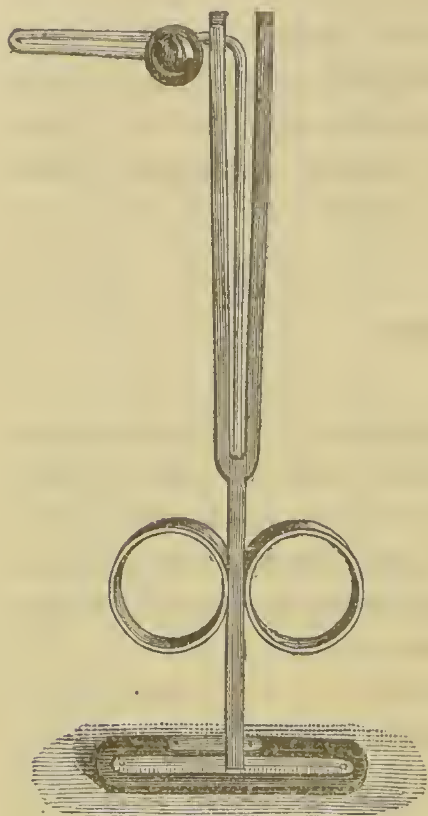


Fig. 61.
Fonómetro del Baas.

Sopra un principio simile si fonda il *timbrometro* proposto da Roy e Forjett. Esso consiste in un piccolo arco di acciaio tra la cui estremità è teso un filo di katgut. Tirando il filo e facendolo suonare, si mette un'estremità dell'arco sulla parte da osservarsi. Secondo la quantità d'aria contenuta nell'organo, il suono prodotto dalla corda si fa sentire con maggiore o minore intensità.

Non si può ancora asserire se la fonometria si farà strada nel campo pratico. Gli autori, e specialmente il Baas e il Guttmann, sono d'accordo che tale metodo non fa che confermare i risultati della percussione che appena sorpassa per finezza. Però, come il Guttmann ha fatto osservare, esso sta molto indietro alla percussione sotto molti rapporti. Ad onta di ciò si deve esser grati al Baas per il nuovo metodo, specialmente perchè questo autore ha dimostrato, che è molto utile per chiarire alcune questioni teoriche.

7. Appendice. — Transonanza percussoria degli organi respiratori.

Allorquando si percuote direttamente o indirettamente un punto del torace e si ascolta contemporaneamente in un altro punto posto dal primo ad una certa distanza, si percepisce un rumore vibrante accompagnato da suono metallico, nel caso che il tessuto polmonare ritenga aria e sia di struttura omogenea. Se invece esistono degli

ingrossamenti o se si trovano frapposti dei corpi solidi fra le pareti toraciche, il suono di percussione ascoltato sembra più smorzato e ordinariamente più alto. Si è cercato di utilizzare l'ascoltazione del suono di percussione per la diagnosi delle malattie respiratorie e per riconoscere i limiti dei polmoni. Il Cardinal si è occupato di tali esperimenti; in Germania il nuovo metodo venne raccomandato dallo Zuelzer; esso fu denominato *auscultation plessimétrique* ovvero *transonanza percussoria*. Però si deve dar ragione al Ritter il quale non riconosce in questo metodo nessun vantaggio, oltre quelli apportati dalla percussione ordinaria (1).

8. Analisi dell'escreato.

Sotto il nome di *escreato* o *spurgo* s'intendono tutte quelle masse che vengono espulse dalle vie respiratorie colla tosse o collo sforzo. Comunemente si associano allo spurgo delle materie contenute nella cavità della bocca, nella trachea o nelle fauci, dimodochè bisogna nelle masse espurgate distinguere quelle appartenenti alle vie respiratorie da quelle dovute a mescolanze casuali.

Il *valore diagnostico* che si deve attribuire all'analisi dello sputo non è mai stato negato e già gli antichi erano giunti ad un punto di perfezione nell'esame degli escreati, che anche ai nostri

---

(1) Questo metodo è infatti di utile assai limitato, poichè può solo indicarci, eseguito come fu fin quì prescritto, delle variazioni sulla densità del parenchima polmonare. Ed il suo valore è ancor più lieve se si considera, che malamente può farsi la ascoltazione comparata dei due lati percossi trovandosi essi in condizioni troppo differenti. Infatti nel torace sinistro essendovi il cuore, viscere solido, si otterranno normalmente vibrazioni più forti trasmesse, che non nel torace destro. Occorrerà quindi una pratica non piccola per poter distinguere con tal mezzo, se nel polmone sinistro si trovano dei nuclei di induramento, mentre essi potranno svelarcisi assai bene, ascoltando la percussione del polmone destro. Non deve però dirsi tal metodo inutile affatto, potendo in certi casi recare un po' di lume nella diagnosi, specialmente di una polmonite centrale. Rammento a questo proposito il caso di un giovanetto di 9 anni, il quale ebbi nella pratica ospitaliera nell'agosto decorso e nel quale potei confermare il sospetto di flogosi centrale del polmone destro, con tal mezzo di ascoltazione della percussione, la quale mi rivelò che si avea un nucleo di pneumonite nel lobo medio del polmone. Ciò era in relazione con l'andamento della malattia, con lo spurgo sanguigno, colla notevole disnea. Tal fatto fu meco constatato dal Dott. Rebaudi e da altri giovani medici, che frequentavano allora la mia sezione; una cura prontamente iniziata dietro questo fatto, salvò l'ammalato.

giorni deve arrecare meraviglia. Ciò si comprende facilmente se ci ricordiamo che essi si limitavano essenzialmente all'esame dello spurgo, ogni qualvolta si arrischiavano nella diagnosi di malattie di polmoni.

Colla scoperta della ascoltazione e della percussione, la diagnosi delle malattie dei polmoni ha raggiunto nella massima parte dei casi una sicurezza quasi matematica, di cui la medicina moderna può con diritto esser orgogliosa, epperò è avvenuto che l'esame dello spurgo non possiede ora che un significato *confermativo*. Però bisogna ben guardarsi di voler da ciò dedurre che si può eseguire sicuramente una diagnosi, facendo completamente a meno dell'analisi dello spurgo; dappoichè, ad onta dello sviluppo perfetto e sicuro della ascoltazione e della percussione, si avverano nella pratica medica molti casi nei quali alcune malattie del parenchima polmonare si riconoscono solo coll'esame dello escreato. Alcuni esempi serviranno per dimostrare questa asserzione.

Anzitutto è chiaro che, tutte le alterazioni centrali dei polmoni attorniati da grossi strati di parenchima polmonare non possono riconoscersi coll'aiuto del martello o dello stetoscopio, di maniera che in questi casi bisogna limitarsi all'esame degli spurghi.

In altri casi le variazioni fisiche di due processi anatomicamente diversi possono somigliarsi tanto da dover ricorrere all'esame dello escreato, per riconoscere quale dei due processi debba essere ritenuto come più probabile. Un esempio di questo genere viene fornito dalla cangrena polmonare e dalla bronchite putrida. È noto che solo la presenza di pezzetti di parenchima nello spurgo dinotano in molti di questi casi lo sviluppo di un processo cangrenoso della sostanza polmonare.

Lo escreato acquista una speciale importanza diagnostica e terapeutica col fatto che in talune circostanze, le variazioni facilmente riconoscibili nello spurgo precedono di molto le variazioni polmonari riconoscibili colla percussione o coll'ascoltazione.

Così per la tisi polmonare è noto che il trovare fibre elastiche nello spurgo fa ritenere la presenza della malattia in taluni casi colla massima sicurezza, mentre che secondo gli altri metodi analitici, il polmone parrebbe ancora intatto (1).

(1) Anche nella polmonite può lo spurgo striato di sangue o tutto sanguigno precedere la comparsa dei fenomeni che si percepiscono con la ascoltazione e la percussione e questo fatto in certi casi di polmonite centrale ha valore grandissimo.

Se le masse espettorate provengono dalle parti più alte delle vie respiratorie, dalla laringe, esse vengono cacciate non di rado fuori col semplice sforzo. Invece per le vie più basse sono necessarî i *movimenti di tosse* più forti e continuati per cacciar fuori le masse raccolte. Siccome gli spurghi irritano come qualunque altro corpo estraneo la mucosa dei bronchi, essi promuovono quindi per atto riflesso i movimenti della tosse. Tale fenomeno può riguardarsi come un aiuto automatico, il di cui scopo è quello di tener libere le vie respiratorie. È evidente che tutto il processo si fonda sull'azione del *N. vago* il quale spinge le sue fibre sensibili lungo la mucosa di tutte le pareti destinate alla respirazione.

Da osservazioni sperimentali fatte specialmente dal Nothnagel si deduce che non tutte le parti della mucosa bronchiale sono ugualmente sensibili negli animali sani, rispetto alla presenza di materie estranee. I movimenti di tosse riescono molto facili, quando l'irritazione avviene in vicinanza della biforcazione dei bronchi.

Le esperienze sull'uomo però dimostrano che queste osservazioni subiscono delle varianti, quando la mucosa bronchiale trovasi infiammata, che in tal caso è sufficiente una irritazione piccolissima per produrre dei colpi di tosse e che proprio nelle parti infiammate si osserva una *iperestesia* della tosse.

Per la *mucosa della laringe* il Rosenthal ha dimostrato che il vero nervo della tosse è il *N. laringeo superiore*, il quale come è noto irrora con fibre sensibili tutta la mucosa della laringe. Però anche qui la sensibilità per la tosse non è ripartita ugualmente.

Il Nothnagel ha dimostrato sopra cani sani, che i colpi di tosse sono prodotti solo da irritazione meccanica delle superficie inferiori delle membrane vocali e da quella della mucosa della laringe. Queste indicazioni sono state confermate per l'uomo da R. Meyer. In questi esperimenti si è dimostrata maggiormente irritabile la regione compresa tra le due cartilagini aritenoidee, inoltre dalle esperienze di R. Meyer risulta che quando per irritazione di una parte si è prodotto per atto riflesso la tosse, non di rado anche l'irritazione di una parte non sensibile alla tosse può bastare per produrre quest'ultima.

Secondo il Nothnagel poi l'irritazione in qualunque punto della *mucosa tracheale* produce la tosse, però tale azione deve essere più forte di quella nelle parti sopra citate della laringe e della diramazione dei bronchi.

La *sostanza polmonare* propriamente detta, vale a dire gli alveoli, non possono produrre movimenti di tosse e le loro secre-

zioni promuovono la tosse solo quando raggiungono la mucosa dei relativi bronchi.

Le opinioni sull' esistenza di una *tosse pleurale* sono diverse, ed anche le indicazioni degli esperimentatori differiscono sotto questo punto di vista; infatti mentre al Nothnagel non riuscì di far tossire i cani irritando la pleura meccanicamente, il Koths invece asserisce di averli fatti tossire irritandone la *pleura costale.*

Per gli uomini il Meyer si è affaticato a dimostrare che i processi infiammatorî delle pleure, quando non sono complicati e non sono accompagnati da catarro bronchiale, non producono tosse. Stando alle mie esperienze, non posso confermare queste asserzioni. Negli uomini che erano stati operati in seguito a *empiema,* ho potuto persuadermi diverse volte che l'irritazione meccanica della pleura costale con un piccolo specillo produceva dei movimenti di tosse violentissima; e nei malati di *pleurite secca* si osserva non di rado che una piccola pressione sulle parti infiammate è sufficiente per cagionar loro la tosse. Invero però in questo caso sembra che avvengano delle particolarità individuali. Così, p. es., in alcuni uomini perfettamente sani, una piccola pressione negli spazi intercostali e specialmente in quelli inferiori, basta per produrre l' irritazione e quindi la tosse, sebbene non possa ammettersi che la pressione abbia potuto, per la sua poca forza e per la regione ove venne esercitata, comunicarsi fino alla muccosa bronchiale.

È importante il conoscere che anche altri organi all' infuori di quelli respiratorî, nei quali il *N. vago* ha sparso le sue fibre sensibili, possono per irritazione produrre la tosse. Già da molto tempo il Romberg e il Toynbee opinarono che l'irritazione del *canale esterno auricolare* produce la tosse. Il Fox, il quale studiò negli ultimi tempi questa questione, trovò che sopra 86 persone ne tossivano 15, cioè circa il 17 per cento, in seguito ad irritazione del canale esterno auricolare, ed opina perciò con ragione che occorre un certo grado di iperestesia affinchè l' esperimento riesca.

Dalle analisi esperimentali del Koths si deve dedurre che la tosse vien prodotta altresì dall' *irritazione della trachea* e dell'*esofago.*

La questione della *tosse dello stomaco* è stata molto discussa. Non si può negare che si è molto esagerata la credenza che possa prodursi tosse in seguito ad irritazione della muccosa dello stomaco. Molti errori succedono per il fatto che i gas dello stomaco spinti in alto entrano in parte nella laringe e promuovono solo qui l'ir-

ritazione ed il movimento della tosse. Ma d'altra parte si cade pure in esagerazione volendo totalmente negare l'esistenza della tosse stomacale.

Esercitando una certa pressione verso le regioni dello stomaco, si scorge che in talune circostanze si sviluppa la tosse anche in persone sane. Gli uomini sani tossono pure non di rado, dopo aver preso del ghiaccio, fatto che non si spiega altrimenti se non ammettendo una certa irritazione della muccosa dello stomaco prodotta dal freddo.

Negli ultimi tempi il Naunyn ha fatto notare che si può talvolta produrre tosse in alcuni malati di fegato o di milza, tastando gli organi malati. Dimodochè potrebbe esservi anche una *tosse di fegato* e *della milza.* Spesso le regioni capaci di produrre la tosse, sono molto circoscritte, e contemporaneamente si osserva il fenomeno rimarchevole che continuando ad irritare la parte, la sensibilità diminuisce a poco a poco per poi ripigliare dopo una tregua più o meno lunga.

Finalmente dalle osservazioni del Koths si deduce la possibilità di *una tosse centrale;* infatti egli potè, per irritazione diretta sulla *midolla allungata* far tossire dei cani.

Per quanto diverse siano le possibilità di produrre la tosse, altrettanto semplici si presentano in pratica le cause che realmente la producono. Infatti ogni qualvolta si tratta della diagnosi dello sputo e dell'importanza della tosse rispetto all'espulsione dello spurgo, si può quasi senza eccezione asserire che il fenomeno dipende da irritazione della muccosa bronchiale. Sotto il punto di vista pratico, è importante sapere che i *bambini* e i *vecchi,* ad onta della tosse, non cacciano fuori comunemente degli spurghi, ma che inghiottiscono per lo più le masse espurgate. Perciò la diagnosi di una malattia polmonare, può in taluni casi, divenire molto difficile.

Lo spurgo naturalmente è suscettibile di essere sottoposto ad un esame tanto *chimico* che *fisico;* però si è trovato che questo ultimo è il più vantaggioso sotto il punto di vista diagnostico. A ciò si aggiunga che il metodo *analitico fisico* è il metodo analitico più comodo, più sicuro e più speditivo.

Lo spurgo non è una materia che si presenta molto favorevolmente per l'analisi chimica, giacchè vi si trovano frammiste tante secrezioni diverse, che è difficilissimo di tener separate le materie essenziali da quelle non essenziali. Anche il chimico più provetto da cui si richiedesse di saper dedurre la diagnosi di una malattia polmonare dalla costituzione chimica dello spurgo, si troverebbe in uno imbarazzo. Da tutto ciò si spiega facilmente, che il

numero delle analisi sicure non è certamente grande e che non permette quindi di trarre delle conseguenze sicure.

La massa principale dello spurgo, consta naturalmente, in massima parte di acqua, in cui trovansi disciolte delle materie, parte organiche e parte inorganiche. La natura delle materie *organiche*, dipende specialmente volta per volta dalla malattia ; epperò si spiega facilmente, che nelle analisi qualitative, trovansi messe insieme molte materie eterogenee.

Le sostanze *proteiche* ed i corpi a queste più affini rintracciati, sono: *serumalbumina* (albumina del siero), *globulina*, *sostanze miosinotiche*, *paralbumina*, *piina*, *mucina* e *nucleina*.

Il Filehuc e il Stolnikow hanno indipendentemente, l'uno dall'altro, dimostrato che gli sputi specialmente nei processi putridi, producono una fermentazione simile nei suoi effetti a quella del *pancreas*. Negli sputi *glutinosi* e *glutino-marciosi*, il Salomon ha trovato del *glicogene*, il quale si mantenne invariato nello sputo per ben 24 ore, senza che quest'ultimo fosse preparato o conservato con metodi speclali. Sembra che facciano pur parte ordinaria dello sputo i *grassi*, gli *acidi grassi*, i *saponi*, la *cholestearina*, la *lecitina*, ecc.

Nello spurgo proveniente da cangrena polmonare e bronchite putrida, il Leyden e l'Jaffé, oltre ad acidi grassi, tra cui specialmente *acido butirrico* ed *acido valerianico*, trovarono anche *leucina*, *tisorina* e traccie di *glicerina*.

Così pure dalle particelle che si trovano dentro gli *spurghi putridi*, riuscì loro di cavar fuori una sostanza bianca, facilmente polverizzabile, che trattata col jodo, acquistava una tinta azzurra, senza però essere nè *amido* nè un *corpo proteico*. Il Fleischer ha trovato dell'*urea* nello sputo di un malato di reni, il quale morì poi per un' edema ai polmoni. Secondo asserzioni più antiche, lo sputo di malati di *diabete* dovrebbe contener dello *zucchero*.

Tra le *sostanze inorganiche* che quasi senza eccezione fanno parte degli spurghi, debbono annoverarsi le seguenti: *cloruro di sodio*, *cloruro di potassio*, *cloruro di magnesio*, *fosfato di soda*, *fosfato di calce*, *fosfato di magnesia*, *solfato di soda*, *solfato di calce*, *carbonato di soda*, *carbonato di calce*, *carbonato di magnesia*, *sali d'ossido di ferro* e *composti di silicio*.

I *rapporti quantitativi* sotto cui si presentano l'acqua, le sostanze organiche e le inorganiche, subiscono tali notevoli variazioni, che specialmente a causa del piccolo numero di analisi attendibili, non è ancor possibile fondare delle leggi sicure per alcune malattie di polmoni.

Dei dati esistenti i massimi e minimi oscillano fra i valori seguenti:

		in 1000 parti		
Acqua	da	873,077	a	983,0
Materie solide	»	126,923	»	17,0
Sostanze organiche . .	»	11,7	a	115,881
» inorganiche	»	4,574	»	15,782

Se in avvenire verranno confermate le esperienze del Bókay, allora lo spurgo proveniente da tisi polmonare, dovrebbe contenere grasso libero in maggior copia e, come c'è da aspettarsi, in minor quantità dovrebbe contenerne lo sputo del catarro bronchiale. Lo spurgo di pneumonite fibrinosa, è specialmente ricco di *colesterina*, mentre che questa, nella tisi polmonare sviluppata, si trova contenuta in quantità minore. Lo spurgo contiene in generale, tanto maggior quantità di *lecitina, nucleina* e probabilmente anche *glicogene,* quanto più esso è ricco di corpuscoli marciosi.

In un'analisi fisica completa dello spurgo, bisogna tener conto tanto delle proprietà *macroscopiche*, quanto delle *microscopiche.*

Epperò bisogna avvertire che lo spurgo non venga possibilmente toccato menomamente. Il modo più ovvio di conservarlo, sembra quello di raccoglierlo in recipienti di vetro, coprendolo poscia per preservarlo da agenti esterni e per impedire una eccessiva evaporazione. Nei mesi caldi, bisogna inoltre conservarlo in luoghi freschi. Non è da raccomandarsi l'uso di raccogliere e conservare gli spurghi nell'acqua, giacchè quest'elemento agisce fortemente sulle cellule, potendone variare la struttura. Per alcuni scopi determinati, però può riuscire vantaggioso di scuotere, dopo raccolti in acqua, gli spurghi, quando si tratta di tener segregate alcune materie insolubili, che a causa del loro peso precipitano in fondo al recipiente, per poi esaminarle; tali sarebbero, p. es., i coaguli fibrinosi.

Nelle *analisi microscopiche,* bisogna aver il sistema di distendere sopra un piatto o bianco o annerito a vernice, sempre delle *piccole quantità* di spurgo e di togliere volta per volta con delle pinzette le particelle da sottoporsi all'osservazione. Anche se lo spurgo ha poca estensione, è sempre difficile di estrarre dall'intera massa delle particelle minori determinate per l'analisi microscopica.

Riguardo agli *ingrandimenti*, necessari per le osservazioni microscopiche, non si possono stabilire delle regole fisse. Per lo più sono sufficienti degli ingrandimenti di 400 a 500 volte; però in

alcuni casi nei quali si voglia decomporre un detrito apparentemente granuloso in forme di *schizomiceti* determinate, debbono adoperarsi degli ingrandimenti maggiori.

Dopo le cognizioni e le opinioni acquistate nei tempi moderni, specialmente nel campo della scienza sulle infezioni, non è più da tener conto dell' antica norma secondo la quale il medico pratico poteva in tutti i casi contentarsi di ingrandimenti di 200 a 300 volte.

In alcuni casi può essere necessario di aggiungere al preparato microscopico dei *reagenti* determinati. Si parlerà in seguito della natura e dello scopo di questi ultimi. Per ora conviene ricordarsi che i reagenti si mescolano molto lentamente colle masse di spurgo, e che è sempre necessario di aspettare un certo tempo, prima che la reazione finale si sia compiuta.

L' *analisi macroscopica* dello spurgo ha da considerare la quantità dello spurgo, il colore, la trasparenza, la consistenza, la forma, la quantità d'aria contenutavi, la formazione di strati e sedimenti, l'odore, il sapore, la reazione e il peso specifico.

Le proprietà macroscopiche dello spurgo sono in parte collegate così intimamente alle microscopiche, che non sempre, per evitare delle ripetizioni, è possibile parlarne separatamente.

La *quantità* dello spurgo anche in processi anatomici uguali, presenta delle fortissime oscillazioni individuali. Per le malattie infiammatorie degli organi della respirazione, si può stabilire come regola che nel periodo della risoluzione esse producono maggiori quantità di spurgo che durante lo sviluppo dell' infiammazione. Lo sputo è specialmente copioso nelle caverne polmonari. Il Laennec ha già fatto conoscere dalle sue esperienze, che nella tisi polmonare avanzata la quantità giornaliera di spurgo, è sufficiente a riempire a metà la cavità toracica; però anche nelle caverne *bronchiectasiche* e *cangrenose*, come pure negli ascessi polmonari, la quantità supera non di rado i 1000 cm. cubi al giorno. È facile capire che le masse espettorate rappresentano delle perdite di succhi, che, continuando per qualche tempo, non possono non influire sullo stato generale delle forze di un individuo.

Dal *colore* dello sputo si possono in parte riconoscere i suoi componenti microscopici. Uno spurgo formato in gran parte di *muco* è *trasparente* e di *color d' acqua.* Quanto più corpuscoli marciosi contiene lo spurgo, tanto più perde della sua importanza e contemporaneamente prende un *colore giallo-verde* e di marcia. Dai corpuscoli sanguigni rossi lo sputo acquista un *colore rosso,* la di cui intensità ed estensione varia naturalmente secondo la

quantità dei corpuscoli sanguigni contenuti. In seguito a trasformazione dell'*ematoidina*, si formano non di rado degli sputi *rosso bruni*, *bruno rossastri*, *gialli* e in talune circostanze perfino *verdi*. Anche la materia colorante della bile che può passare dentro lo spurgo conferisce a quest'ultimo un *colore verde-erba*. Talvolta si osservano degli sputi di *color nero* diffuso od a macchie, i quali dipendono da quantità di polvere di carbone aspirato precedentemente in maggiori quantità. In circostanze simili, lo spurgo può per effetto di composti di ferro, assumere un colore *giallo d'oro* e per effetto di ultramarino un *colorito azzurro*. Non tralascieremo di notare inoltre che in seguito a sviluppo di alcuni *bacteri* pigmentati, possono prodursi nello sputo delle variazioni eventuali di colore. Così, p. es., il Löwer nella clinica del Traube ha descritto che nei caldi mesi di estate si forma sulla schiuma degli sputi (e solo su questa) e dietro lo sviluppo di schizomiceti (forse *leptotrix buccalis*) un color *giallo d'uovo*, che desta meraviglia specialmente quando lo spurgo espettorato è incoloro. Ed in simil guisa O. Rosenbach ha visto svilupparsi un *color verde* che egli riuscì poi a produrre artificialmente colla inspirazione di funghi.

La *consistenza* di uno sputo in alcuni casi, ha un valore prognostico e terapeutico. Infatti se, p. es., durante una pneumonite fibrinosa lo sputo diventa tutto d'un tratto e senza ragione più liquido e contemporaneamente più copioso, devesi temere la presenza di un'edema polmonare. Ogni spurgo è tanto più *attaccaticcio* e vischioso, quanto più esso è ricco di *muco*. Gli sputi marciosi e ricchi di acqua, hanno una minore consistenza, e da ciò segue che nelle malattie infiammatorie degli organi della respirazione, gli sputi in principio sono sempre più consistenti e vischiosi che a misura che si avvicina la guarigione.

Gli sputi non hanno nessun *odore*, ovvero emettono un odore leggiermente putrido che non si lascia definire più esattamente. Gli sputi non tramandano odore cattivo che solo quando l'espettorazione viene ad essere impedita. Così si osserva non di rado che i tisici verso la fine cacciano fuori degli spurghi di odore cattivo appunto per questa ragione. Gli sputi puramente marciosi, tali quali vengono osservati negli ascessi polmonari e nello svuotamento di un essudato pleuritico marcioso fin nei bronchi, emanano non di rado un odore leggermente acidulo che ricorda il *siero di burro*. Un odore cattivo e ributtante tramanda lo spurgo nella *bronchite putrida* e nelle *cangrene polmonari*. Non di rado il puzzo si comunica in breve tempo a tutta l'aria della stanza, di maniera che

ogni persona ivi abitante viene ad esserne disturbata. Del resto bisogna ricordarsi che in casi rari ma, come ho potuto recentemente constatare, già molto avanzati, lo spurgo perde dopo poco tempo il suo odore cattivo, di maniera che può venire erroneamente qualificato come inodoro. Ordinariamente le variazioni di odore comunicate dallo sputo all'aria nella vicinanza del malato avvertiranno il medico, e in tali casi sarà bene di invitare l'ammalato a tossire e di sottoporre lo spurgo espettorato di fresco all'analisi dell'odorato.

Riguardo al *sapore* dello spurgo si dovrà evidentemente attenersi alle informazioni date dal malato. Ordinariamente il sapore, a cui del resto non va dato alcuna importanza diagnostica, viene indicato come salato o dolcigno.

Tra le *proprietà morfologiche* dello sputo debbono notarsi le seguenti:

1) *Cellule epiteliali.*

Nell'interno delle vie respiratorie e sulla mucosa delle cavità con esse in comunicazione, cioè cavità della bocca, esofago e fauci, si incontrano, come è noto, due specie di *epitelio*, il pavimentoso e il vibratile (1). Abbenchè l'epitelio vibratile, abbia la pre-

---

(1) Il Bizzozzero nel suo bel trattato di microscopia clinica, fa a questo proposito dei *richiami anatomici*, che meritano essere qui riportati per intiero.

« La mucosa della *laringe* e della *trachea* è costituita da uno stroma connettivo ricco di vasi e ricchissimo di fibre elastiche; esso è limitato verso l'epitelio da uno strato connettivo chiaro ed apparentemente anisto (*membrana basale* di alcuni autori). La superficie della mucosa è liscia; essa porta papille soltanto in corrispondenza delle corde vocali vere, e di una sottile striscia della superficie anteriore delle cartilagini aritnoidee. In queste parti fornite di papille, e per un certo tratto (variabile nei diversi individui) in vicinanza all' apertura glottidea la mucosa è rivestita di un *epitelio pavimentoso* stratificato. In tutto il resto l'epitelio è *vibratile* stratificato: si hanno, cioè, un paio di strati di cellule ovali, disposte perpendicolarmente sulla superficie della mucosa, ed al di sopra di essi, proprio alla superficie, delle cellule piramidali, vibratili. Queste cellule hanno la loro base libera, e fornita di ciglia vibratili; mentre l'apice è rivolto verso la mucosa, e si continua in un prolungamento sottile ed irregolare che, decorrendo fra gli elementi degli strati epiteliali sottoposti, s'approfonda fino a mettersi a contatto del connettivo della mucosa. A questo modo la cellula, che ha la larghezza di 5-8 μ, può raggiungere la lunghezza di 60 μ. Non poche di queste cellule vibratili sono, come si suol dire, *caliciformi*,

cedenza in virtù della lunghezza delle vie che copre, però non si incontra nello sputo che in casi estremamente rari. Esso si incontra più di sovente, come l'Henle ha dimostrato or son vari anni, nel catarro acuto della mucosa nasale; però da quel che si è detto, esso non rappresenta una parte integrante dello spurgo, ma un ingrediente accidentale.

Infatti solo in casi eccezionali ha luogo sulla mucosa bronchiale un distacco dell'epitelio vibratile ad onta di infiammazioni estese e molto intense. Anche in casi di sovrapposizioni fibrinose e crouposе sulla mucosa bronchiale, l'epitelio vibratile è stato rinvenuto intatto sotto le membrane. Recentemente però E. Lesser ha descritto un'osservazione di cangrena polmonare (formatasi nel polmone destro in seguito a suppurazione di un cancro all'esofago), nel di cui spurgo vennero rinvenute numerosissime cellule vibratili ben conservate con nucleo assai chiaro e con appendice alla base non di rado spaccata (1).

---

a cagione di un processo fisiologico che in esse decorre, e che è in relazione colla produzione del muco; in esse, cioè, quella parte del protoplasma che sta fra il nucleo è la superficie libera si trasforma in una massa mucosa, che esce dalla cellula; quest'ultima, quindi, rimane svuotata per metà, e priva del suo orlo cigliato, sicchè acquista aspetto di *calice;* onde il nome che le venne dato. — La mucosa viene attraversata dai dotti escretori (rivestiti di epitelio cilindrico) delle molte *ghiandole mucipare* racemose che giacciono nel connettivo sottomucoso.

« Nei *bronchi* (forniti sempre di ghiandole mucipare finchè il loro diametro non va al di sotto di un millimetro) la mucosa, benchè più assottigliata, conserva essenzialmente la stessa struttura; lo strato epiteliale va, però, facendosi più sottile, finchè nei bronchi interlobulari è ridotto ad un solo strato di cellule cilindriche vibratili. Nei bronchi *intralobulari*, infine, l'epitelio va trasformandosi in *pavimentoso senza ciglia;* e da questo si ha il passaggio all'epitelio degli *alveoli.* — Il quale è costituito da due distinte forme cellulari. L'una è è rappresentata da cellule fortemente appiattite, constanti di una sostanza chiara, trasparente, a forma di lamella, entro cui si nota un nucleo ovale, nucleolato, circondato da pochi granuli; l'altra è formata da cellule interposte alle antecedenti, grosse, ovali, costituite da protoplasma granuloso, fornito anche, non di rado, di goccioline d'adipe o di granuli veri, e contenenti uno o due nuclei ovali, vescicolari, nucleolati. È questa seconda specie di cellule che ha maggiore importanza nell'esame degli sputi. L'epitelio è sostenuto dalla parete dell'alveolo, constante di scarso connettivo, ricco di fibre elastiche. Di queste ultime, che importa assai riconoscere quando esistono nello sputo, verrà data la descrizione più sotto. »

(1) Le cellule vibratili, dello spurgo, secondo il Bizzozzero, si offrono o conservate perfettamente, e con le loro ciglia mobili, oppure con due o tre nu-

Quasi senza eccezione si incontrano nello spurgo delle cellule di epitelio pavimentoso, provenienti dalla cavità della bocca. Quando provengono dagli strati superficiali dell' *epitelio pavimentoso*, esse sono facilmente riconoscibili anche per la loro grandezza. In tal caso esse si presentano come cellule grandi quadrangolari facilmente lacerabili di 0,035 a 0,085 mm. di diametro, nel di cui mezzo è facile riconoscere un nucleo ellittico e scintillante con altri corpuscoli (fig. 62 *a*). Il contenuto delle cellule è finamente granuloso e talvolta messo in modo da disporsi in maggior copia attorno al nucleo. Gli *epitelii* degli strati più profondi sono più piccoli, di forma rotonda piuttosto regolare e di grani più fini (fig. 62 *b*). Quando si presentano isolati, può riuscire molto difficile di distinguerli con sicurezza dagli epitelii degli alveoli polmonari o delle glandole della mucosa bronchiale. In tutti i casi le *cellule epiteliali* della cavità della bocca non hanno nessun valore per la diagnosi dello spurgo, giacchè anche esse rappresentano evidentemente solo degli ingredienti accidentali dello spurgo.

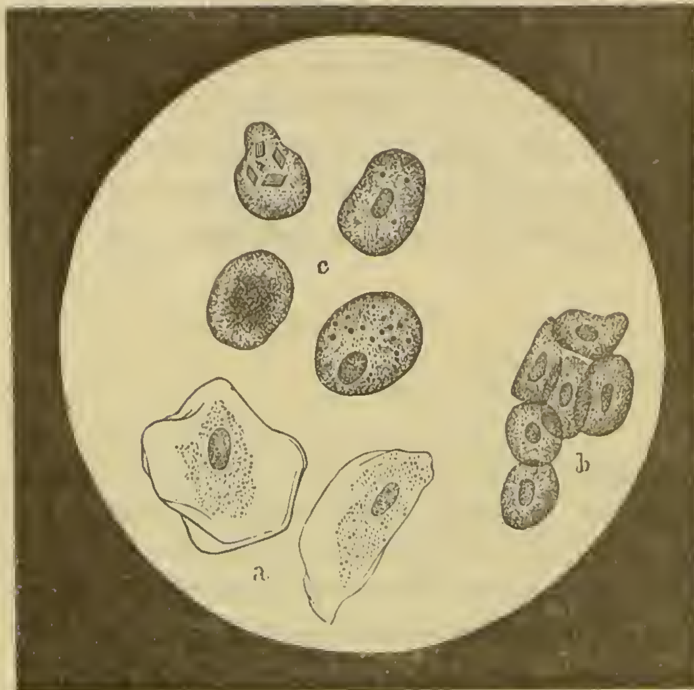


Fig. 62.

Cellule epiteliali dello spurgo.

a. Epitelio pavimentoso della bocca, strati superficiali — *b*. Epitelio pavimentoso degli strati profondi della mucosa orale — *c*. Epitelio degli alveoli polmonari, in parte riempiti con granuli di pigmento nero, uno a sinistra con cristalli di ematoidina dello sputo di infarti emorragici.

Ingrandimento di 275 diametri.

Gli *epitelii provenienti dagli alveoli polmonari*, hanno una forma ellissoidale allungata e presentano un diametro di 0,015 a 0,04 mm.

Il loro *corpo è cellulare*, e non di rado possiede uno splendore particolare, è di grani molto sottili e fini e lascia scorgere per lo più nel suo interno un nucleo ovale, di grana più

---

clei, o con forme poliedriche, coniche, sferiche; anzi spesso a calice: quelle *sferiche* sono numerose in principio dei catarri acuti e somigliano molto ai leucociti, eccetto nel ciuffo di ciglia vibratili e nel nucleo ovale, nucleolato; quelle a *calice* son pallide, trasparenti, e mancano dell'orlo ciliato.

grossolana e perciò più scuro (fig. 62 *c*) (1). Molto ordinariamente si incontrano nell'interno delle particelle di materia colorante rotondo-granulose, ovvero ad asticelle allungate di color nero o bruno, le quali ora sono distribuite molto raramente ed a grandi intervalli, ora invece si trovano a tale vicinanza da sembrare che un pezzo più grosso di pigmento riempia in gran parte lo spazio vuoto della cellula.

Quando negli alveoli polmonari hanno avuto luogo delle perdite di sangue, gli epitelii alveolari assumono di rado un colore giallognolo diffuso, il quale dipende evidentemente da assorbimento del pigmento del sangue. Così pure, dopo un certo tempo, può nell'interno degli epitelii aver luogo una secrezione granulosa di pigmento del sangue di maniera che essi si rinvengono pieni di quantità maggiori o minori di materia colorante bruna costituita in parte da granuli amorfi, in parte da sottili asticine, in parte da tavolette quadrangolari.

Il fenomeno non è molto comune, però sembra essere specialmente proprio all'*infarto emorragico.*

---

(1) Il protoplasma di queste cellule, secondo il Bizzozzero, è ricco di tre specie di granuli, cioè di pigmento, di grasso, di mielina. I primi sono piccoli, neri, di forma varia; i secondi piccoli, ma a contorno scuro e centro brillante; gli ultimi sono fino a 4-8 μ di diametro, chiari, incolori, pallidi, talora a striatura concentrica, a forma irregolare. Queste varie specie di granuli si possono avere in una sola cellula o separati.

Le cellule contenenti questi granuli, da alcuni si credono derivanti dall'epitelio stratificato delle vie aeree o dalle glandule mucipare, non già dall'epitelio degli alveoli polmonari; il Bizzozzero però sostiene con ragione la loro origine dagli alveoli polmonari; primo, perchè in nessuno degli epitelii stratificati pavimentati o vibratili si trovano cellule simili a queste e lo stesso per le glandule mucipare delle vie aeree; secondo, perchè se gli epitelii stratificati e le glandule mucipare le producessero, si dovrebbero esse osservare in altra specie di muco, il che non è; terzo, perchè negli alveoli polmonari si ha una forma cellulare simile a quella e che si moltiplica attivamente nel decorso di un processo flogistico.

Il Bozzolo e il Graziadei trovarono nell'alveolo umano due forme epiteliali, una a lamina sottile, omogenea, a nucleo ovale, piatto, contornato con granuli di protoplasma, l'altra a cellule piccole, rotonde o ovali, ricche di protoplasma, granulari e con uno o due nuclei. Son queste che introducono nel loro protoplasma i piccoli corpi che vengono loro a contatto, sono queste che proliferano attivamente e che vengono poi trascinate dall' essudato liquido ed anche emesse con l'escreato. Le cellule laminari invece nelle flogosi polmonari crescono il numero dei granuli del protoplasma e si fan più umide. Il Bizzozzero ha pienamente confermate queste osservazioni.

Gli epitelii alveolari con pigmento sanguigno cristallizzato, non debbono esser confusi con quelli che si sono riempiti di polvere di ferro respirata e che per questa ragione possono acquistare con quelli molta somiglianza. Il Zenker, che fu il primo a descrivere tali osservazioni, ha dato a tali variazioni del parenchima polmonare il nome di *siderosi* o *pneumoconiosi siderotica*. Oltrecchè dalla *anamnesi* ogni dubbio vien tolto dalla reazione microchimica, imperocchè le particelle di ferro con solfuro ammoniacale, acquistano un colore nero-verdastro, mentre che si colorano di *bleu* trattate con *ferro cianuro* di potassio.

Evidentemente non tutti gli sputi contengono epitelii alveolari. Quando questi vengono rinvenuti in gran quantità, bisogna supporre l'esistenza di uno stato d'irritazione del parenchima polmonare propriamente detto, congiunto a forte perdita di epitelii. Però bisogna ben guardarsi dal voler in ogni caso dare a questo fatto un grave significato prognostico.

Essi si presentano in gran quantità e per poco tempo nei processi infiammatorî acuti del parenchima polmonare. Una secrezione copiosa e specialmente cronica degli epitelii alveolari, ha luogo in quella forma di pneumonite descritta da v. Buhl sotto il nome di *pneumonite desquamativa* (1).

Non di rado gli epitelii degli alveoli polmonari, staccati ed espulsi, presentano uno stato di degenerazione di grasso incipiente o completa, ed è carattestico specialmente per la *desquamativa* ora citata, che lo spurgo è saturo di *epitelii con grasso*. Anche nello stato finale di infiammazioni acute polmonari, sogliono mo-

---

(1) Sarebbe stato importante il poter assicurare che soltanto nella pneumonite desquamativa, che secondo il Buhl, preparerebbe il terreno alla *tubercolosi miliare acuta* ed alla *polmonite tubercolare*, si trovassero queste forme cellulari. Ma per gli studi del Bizzozzero, del Bozzolo e del Graziadei tali cellule granulari indicano solo una infiammazione degli alveoli polmonari, perchè si trovano nella polmonite desquamativa o catarrale, e nella croupale, nella quale provengono non dalle aree in cui si svolge il processo morboso crupale, ma da quelle in cui la flogosi è al suo primo periodo, come flogosi catarrale. Anche nel catarro bronchiale semplice il Graziadei e il Bozzolo han veduta la cellula stessa, come pure nei casi di lievi raffreddori, nei quali si osserva il fatto della facilità di propagazione della lieve flogosi catarrale fino agli alveoli.

Sarà, secondo il Bizzozzero, di cattivo augurio tal fatto, quando le cellule siano abbondantissime, la eliminazione continua per lungo tempo e la copia dell'escreato notevole.

strarsi per poco tempo degli epitelii alveolari pieni di grasso ed in gran copia. Al principio della *degenerazione grassa* si trovano dei piccoli granuli di grasso, ora diffusi in tutta una cellula, ora sotto forma di un margine più o meno esteso sulla periferia (fig. 63). Negli stadî più avanzati, i granuli di grasso crescono di volume, riempiono una cellula intera e ricoprono il nucleo. Non di rado si trovano tra i granuli di grasso alcuni sparsi di pigmento. In seguito alla degenerazione grassosa, il volume delle cellule aumenta d'ordinario considerevolmente.

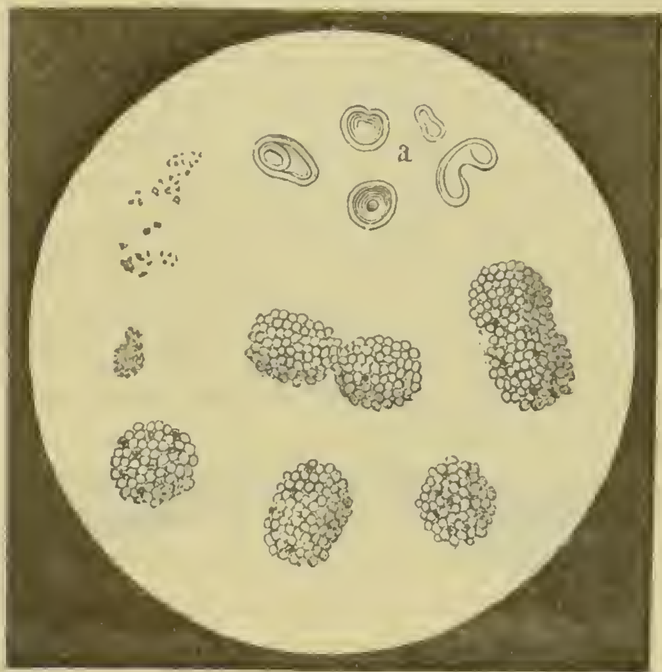


Fig. 63.

Epitelio alveolare grassoso.

In *a* formazioni di mielina — Cellule degenerate in grasso a destra: a sinistra pigmento nero libero nei polmoni.

Ingrandimento 275 diametri.

È facile capire che in seguito al processo di *degenerazione grassa*, ne soffre la coerenza delle cellule. Per questa ragione, si incontra talvolta nello sputo un detrito grasso proveniente certamente da epitelii, in parte ancora interi ed in parte già in istato di degenerazione.

Nello sputo si producono inoltre talvolta le così dette forme di mielina (*myelin formen*), la di cui presenza venne per la prima volta accertata dal Virchow. Esse presentano delle forme rotonde *ovali* o a *pera*, semplici o attorcigliate più volte e di splendore di cera, e lasciano riconoscere chiaramente un doppio contorno, rassomigliando moltissimo alle gocciole di *mielina*, provenienti dal midollo compresso (fig. 63 *a*).

Anche nella loro composizione chimica, sembrano essere molto vicine a queste ed alle sostanze grasse, giacchè trattate con acido *iperosmico*, acquistano un colore nerastro.

In fine debbonsi ancora ricordare quelle forme di epitelii che si mescolano allo spurgo in gran quantità, provenienti da processi infiammatorî delle glandole della mucosa laringea, della trachea e dei bronchi. Sono cellule di epitelio pavimentato, provenienti dalla laringe e di epitelii cilindrici della trachea e della mucosa bronchiale, che stanno per grandezza tra gli epitelii della cavità della

bocca e quelli degli alveoli polmonali, e la di cui origine non si può in tutti i casi asserire con sicurezza.

2) *Corpuscoli di muco e di pus.*

In ogni spurgo si trovano delle piccole cellule rotonde e leggermente appiattite per la pressione reciproca, il di cui diametro varia tra 0,005 e 0,01 mm. Esse sono di struttura granulosa più o meno fine e lasciano spesso scorgere dei nuclei nel loro interno. Aggiungendo però al preparato microscopico dell' acido acetico allungato, esse si gonfiano un pochino, perdono la granulosità, diventano trasparenti e presentano nel loro interno dei nuclei a contorni spiccati (fig. 64 *a*). Per lo più ogni cellula possiede parecchi nuclei e spesso questi sono intrecciati a forma di biscotto. Non di rado il contorno spicca nettamente a guisa di membrana, fatto che ha dato occasione agli autori anteriori di crederla realmente una membrana di cellula. Tali piccole cellule rotonde e granulose si chiamano *corpuscoli di muco* o di *pus*.



Fig. 64.

Corpuscoli di muco e di pus.

a. Dopo trattamento con acido acetico — *b*. Con particelle di carbone — *c*. Degenerati in grasso.

Ingrandimento di 275 diametri.

In passato si cercava con segni caratteristici esterni, studiati con molti artifizi, eppure sbagliati, di stabilire una separazione netta tra i corpuscoli del muco e quelli della marcia, abbenchè l' Henle, già da molto tempo avesse combattuto contro questa separazione. Dopo le scoperte del Waller, e specialmente poi del Cohnheim, si è venuto a conoscere che ambedue le forme non sono altro che corpuscoli rossi del sangue e che non vi può essere perciò una separazione *morfologica* tra esse.

Non di rado si osservano delle *variazioni secondarie* in questi corpuscoli. Negli sputi molto ricchi di acqua od esposti per molto tempo all'aria, si formano spesso dei *vacuoli* chiari, il di cui volume comprende talvolta quasi tutto lo spazio di una cellula. Nei *corpuscoli* del muco, si osservano anche spesso delle *degenerazioni grasse* e possono mutare tutta la cellula in una cellula di granuli grassi. Nei malati che si trattengono molto tempo nell'aria piena di polvere, quest' ultima penetrando fino nelle più profonde vie respiratorie, viene non di rado raccolta dai corpuscoli dotati di movimento *ameboide* e quindi espettorata insieme a questi ultimi. La natura della polvere depositata nelle cellule, dipende unicamente dal caso. Ora si tratta di granuli fini di carbonio (fig. 64 *b*), ora di particelle di polvere di ferro color giallo d' uova, ora di granuli *bleu* di materia colorante ultramarina, ecc. Nelle cellule di muco o di pus, si osservano altresì delle variazioni notevoli, specialmente nello spurgo putrido. In tal caso esse diminuiscono di volume e si trasformano in piccole masse di cellule di forma quadrangolare e a granuli indecisi. Talvolta si trasformano pure in un detrito granuloso, nel quale solo i grassi dotati di maggior resistenza verso l' azione chimica rimangono ancora, formando delle masse più grossolane.

Il *numero dei corpuscoli marciosi* nello spurgo dipende dalla natura e dallo sviluppo della malattia principale. Negli sputi puramente mucosi, il loro numero è relativamente piccolo. Quanto più la struttura dello sputo si avvicina per apparenza e proprietà a quella della marcia, tanto più numerosi divengono i corpuscoli. All' osservazione macroscopica questa maggior profusione si rivela dalla minore trasparenza dello spurgo e dal colore verde marcioso che acquistano le parti di quello più ricche di detti corpuscoli.

3) *Corpuscoli rossi del sangue.*

Per lo più è difficile non trovare negli spurghi dei corpuscoli rossi del sangue, quando si abbia la cura di eseguire un'accurata osservazione microscopica. Evidentemente essi lasciano per *diapedesi* i vasi sanguigni e giungono nello spurgo. La loro presenza ha un significato prognostico e diagnostico, solo quando si tratta della presenza di un gran numero di tali corpuscoli. Il loro numero è molto variabile e negli sputi puramente sanguigni, essi rappre-

presentano quasi esclusivamente l'elemento cellulare dell'intiera massa.

La loro diagnosi microscopica è facilissima, grazie al loro colore ed alla loro forma. Così pure queste due proprietà, sogliono mantenersi per lungo tempo nello sputo, poichè la quantità di sale contenuta nello spurgo non differisce di molto da quella del *plasma* del sangue. Già gli osservatori anteriori avevano avvertito che i corpuscoli rossi sanguigni non giacciono quasi mai l'uno sull'altro riuniti colle loro superfici e formanti delle colonne simili a quelle fatte coi danari.

Ordinariamente s'incontrano o sparsi o disposti per gruppi, toccandosi tra loro cogli spigoli, fatto per cui non di rado si appiattiscono a causa della pressione reciproca. La ragione di questo fenomeno, è stata molto discussa in passato; però a noi sembra che ogni discussione su questo proposito sia prematura, almeno finchè non venga spiegata la causa che produce il raggruppamento in paroia nel sangue stesso. Vogliamo ancora notare che nello sputo sanguigno puro, si riscontra la sovrapposizione di corpuscoli in colonne.

In molti casi e prima di tutto negli sputi molto liquidi e ricchi di acqua, i corpuscoli sanguigni perdono la loro forma biconcava. Essi si gonfiano ed acquistano una forma *biconvessa* o *lentiforme*, più raramente quella sferica. Contemporaneamente il loro diametro diminuisce, come lo farebbe anche prevedere la considerazione teorica. Raramente al corpuscolo rosso sanguigno di forma sferica, si aggiungono delle appendici leggiere a forma di *bottone*, di modo che si ottengono delle forme conosciute sotto i nomi di forme di *stramonio*, di *more* o di *stelle del mattino*. Quando il gonfiamento del corpuscolo non è completo, si osservano non di rado nel suo interno, uno o due piccoli punti chiari, come se in molte parti fossero bucati.

Talvolta il pigmento sanguigno abbandona i corpuscoli, di maniera che questi si trasformano allora in dischi sottili, incolori e quasi invisibili. Negli stravasi di sangue che son rimasti per lungo tempo depositati negli alveoli del polmone, sembra che abbia avuto luogo una decomposizione diretta.

4) *Funghi* (1).

La presenza di funghi nello sputo, ha un significato molto differente, imperocchè mentre in molti casi essi sono delle mescolanze puramente accidentali accoppiate allo spurgo durante o anche dopo l'espettorazione, in altri casi acquistano un grande *significato etiologico.*

Dopo che il Traube ebbe espresso la supposizione che la formazione degli *sputi putridi* nella cangrena polmonare e nella bronchite putrida, sia sottoposta all'influenza di organismi inferiori, il Leyden e l'Jaffé hanno dimostrato sicura questa supposizione con accurate osservazioni. Nei corpuscoli che si trovano quasi regolarmente nello spurgo delle citate malattie, riuscì loro coll'aiuto di sufficienti ingrandimenti, di decomporre il detrito apparentemente granuloso, e trovarvi un filo corto e spesso articolato ed animato da vivi movimenti che presentano grande analogia morfologica con i fili sottili del *leptrotrix buccalis.* Perciò questa forma di schizomiceti, ha assunto il nome di *leptrotrix pulmonalis.*

Si ritrovarono pure dei granuli di *spore* in gran numero e disposti l'un presso l'altro a catena. Per questi funghi è molto caratteristica la reazione dell'jodo, e infatti aggiungendo della tintura di jodio, l'interno dei fili e delle spore acquista un colore giallo bruno o bleu-violaceo, o violetto-porpora, talvolta anche bleu. Oltre il *leptotrix* si rinvennero del resto anche gli *spirilli* o *spiroceti* moventesi in graziosi movimenti ad elice. Da una osservazione descritta dal Rosenstein, risulta che non solo gli *schizomiceti,* ma in alcune circostanze anche i funghi a germogli possono produrre dei processi

(1) Poichè la scienza ha notevolmente progredito riguardo alla importanza delle forme microbiche nelle diverse malattie, dal momento della pubblicazione del trattato dell'Eichhorst, credo utile, piuttostochè aggiungere passo per passo delle note, che forse sarebbero troppo numerose e troppo lunghe, di porre in un capitolo a parte, ciocchè di più moderno è oggi ammesso in proposito. Credo poi utile ancora o meglio addirittura necessario il dare un brevissimo sunto della classificazione delle principali forme microbiche e dei metodi principali adoperati per la loro ricerca ed il loro studio. In questo modo mi sembra colmare un vuoto che si trova nei diversi lavori di esame clinico degli organi interni, senza stancare il lettore nel dover ricorrere perciò a speciali trattati.

polmonari putridi. Quest'osservazione riguardava una fanciulla, nella quale si era formata una bronchite putrida, in seguito ad intromissione e vivo sviluppo dell'*oidium albicans* nelle vie respiratorie. La diagnosi può esser stabilita con facilità e sicurezza mediante le spore ovali dei funghi e i filamenti articolati e ramificati.

Anche nello spurgo dell'*ascesso polmonare,* il Leyden, ha incontrato degli *schizomiceti.* Essi si rinvennero nei pezzetti di polmone cacciati fuori e si presentavano sotto forma di colonie di *micrococchi* granulosi, rotondi e quasi di uguale grandezza. A differenza degli schizomiceti degli sputi putridi, essi presentavano un lieve o nullo movimento proprio e non aveva luogo, coll'aggiunta della tintura di jodio, la reazione caratteristica del *leptrotrix pulmonalis.*

Anche nello spurgo della tisi polmonare si distinguono, come ha fatto notare il Buhl, dei schizomiceti nel detrito apparentemente granuloso; il loro significato sembra essere causale.

In rarissimi casi si sono viste sviluppate delle *sarcine* nelle regioni malate nella tisi polmonare. Il Wirchow, e più tardi il Cohnheim, hanno descritto osservazioni di questo genere (*pneumonomicosis sarcinica*). Tale fenomeno ha un interesse principalmente anatomico, giacchè l' espettorazione delle *sarcina* non era stata osservata durante la vita. Negli ultimi tempi però l'Heimer ha comunicato un'osservazione della clinica dello Ziemssen, nella quale un tisico espettorava in gran copia della sarcina, mentre ancora viveva. Le masse di sarcina venivano qui in parte assorbite dall'interno dei corpuscoli marciosi. La sarcina era incolora e rassomigliava alla sarcina dello stomaco ordinaria, solo era un po' più piccola. Il suo sviluppo copioso sembrava essere in correlazione con l'esistenza di un'infiammazione polmonare.

Un po'più sovente si sono incontrati nei polmoni di tisici nei punti infiammati e tumefatti del polmone, dei *funghi raggiati* Anche questi possono, come lo dimostra un' osservazione di Fürbringer, in talune circostanze essere espettorati durante la vita. Il Fürbringer trovò nello spurgo del suo malato, delle masse di *micelio* ammucchiate disordinatamente, delle spore, dei frammenti di larghi conidii e estremità di fruttificazioni isolate con tutti i caratteri principali dell' *aspergillus* (*pneumonomicosis aspergillina*).

In fine ricorderemo che anche nello spurgo della *tosse canina,* debbono rinvenirsi certi funghi che cagionano la malattia, però le asserzioni degli autori, differiscono talmente tra loro che sembra quasi impossibile per ora il fare una descrizione dettagliata ed attendibile.

In casi non rari i funghi rappresentano delle *mescolanze* allo spurgo, accidentali e senza verun significato. Così si mescolano spesso allo spurgo dei fili di *leptotrix* e le spore e fili di *oidium albicans*, solo quando esso passa per la cavità della bocca. Queste forme di funghi si rinvengono specialmente spesso in quei malati che soffrono di infiammazione alla bocca, ovvero sono privi di forze per una lunga malattia e non hanno avuto molta cura di tener pulita la cavità della bocca.

A questa categoria appartengono pure quei *bacterii* di pigmento che alcun tempo dopo l'espettorazione, sono in grado di dare agli strati superiori dello spurgo un colorito giallo o verdognolo. In ambo i casi i funghi appariscono per lo più sotto forma di piccoli granuli splendenti giacenti quasi sempre addossati l' uno all' altro a mucchi.

5) *Infusorii.*

Durante lo sviluppo della cangrena polmonare, il Kannenberg ha trovato nella clinica del Leyden due specie di infusori, *monas lens* e *cercomonas*. La prima (ved. fig. 65), presentava la forma di piccole sfere pallide, un po' più piccole dei corpuscoli rossi sanguigni ed aventi delle appendici a forma di frusta.

Il *cercomonas* (fig. 65) invece era un po' più grande di un corpuscolo di linfa, presentava anch'esso una coda talvolta divisa in due parti e nella parte posteriore una piccola appendice che in certo qual modo serviva come disco per attaccarsi. Gl'infusori si rinvennero negli zaffi bronchiali dello sputo ove giacevano in gruppi l'uno accanto all' altro. Dopo qualche tempo cessavano i loro movimenti e dopo 24 ore non si potevano più distinguere affatto se non si faceva uso del *metil-violetto,* evidentemente perchè non erano più distinguibili dai corpuscoli incolori del sangue. Nella secrezione della bocca non vennero rintracciati, di maniera che dovettero essere penetrati nelle vie respiratorie insieme all'aria. Il Kannenberg perciò è inclinato



Fig. 65.
Infusorii dello spurgo della cangrena polmonare.
A sinistra la *monas lens* — a destra la *cercomonas* secondo Kannenberg.

ad attribuire loro, insieme al *leptotrix pulmonalis* la causa del processo cangrenoso (1).

* *Elminti del polmone.*

Fin qui nel polmone si sono trovati solo tre generi di elminti perchè mi pare inutile parlar qui degli altri parassiti che si sono registrati sulle osservazioni di medici americani, asiatici e africani, come speciali di quelle regioni. Dunque i parassiti grandi suddetti sono lo *strongilo longevaginatus*, le *idatidi*, il *cisticerco della cellulosa*.

Il primo è stato trovato una volta sola in un bambino di 6 anni: è un nematode a testa tronca, conica, retto: il maschio è lungo da 13 a 15 mm. largo 0,5 mm.: la femmina è lunga 26 mm., larga 0,72 mm.

Anche i cisticerchi sono poco comuni nel polmone; e inoltre assumono al massimo il volume di una nocciuola: possono anche essi essere espettorati e trovarsi quindi nell'escreato.

Le più comuni ad osservarsi sono le cisti idatiche: esse si trovano nell'escreato o perchè una ciste di un organo vicino al polmone, si rompe dopo stabilite aderenze con esso e coi bronchi, o perchè si sviluppa nel tessuto stesso del polmone. Il Bizzozzero dà la seguente figura di un echinococco morto, (V. fig. 66) e dei suoi uncini: nell'escreato poi trovasi sia esso, come gli uncini o parte della membrana di ciste. Il Federici ne ha descritto un caso, nel quale si trovarono nell'escreato i residui delle vesciche.

Quando le idatidi si sviluppano nel polmone, possono invaderne qualsiasi parte, ma a preferenza la base e il lato destro, possono essere centrali o superficiali, aver un volume variabilissimo e talora enorme.

Le pareti della ciste sono formate da una membrana elastica, a lamina stratificata, che produce alla sua superficie delle vesciche

---

(1) Il Baelz al Giappone ha osservato una forma di malattia polmonare benigna, nella quale si ha tosse frequente e lieve, ed escreato vischioso di un rosso sporco. In quest'escreato si trova la *gregarina pulmunalis*, a forma di cellule rotonde o allungate con protoplasma finamente granuloso, nucleo con nucleoli, membrana sottilissima; talora si offre a forma ristretta nel mezzo, talora con una terminazione a pungiglione; a maturazione si circonda di una capsula globosa. In essa si formano delle vescichette, delle pseudonavicelle, (Perroncito), le quali, rese libere, si rompono e rendono libera la gregarina, simile ad un corpuscolo romboide.

* Capitolo originale del Traduttore.

simili (fig. 67). Nel loro interno si svolgono dei bottoncini di cm. 2 lunghi e cm. 1 larghi, che sono gli echinococchi. Il liquido delle cisti è talora limpido, sinchè gli echinococchi son vivi, poi si fa torbido, quando essi muoiono e si trova unito a uncini, alla membrana germinale disgregata.

La ciste idatica polmonare per lo più si rompe assai presto e si vuota per i bronchi. Quindi nel polmone non si ha tempo, perchè si produca la degenerazione granulosa o caseosa del contenuto della ciste, come si ha nel fegato.

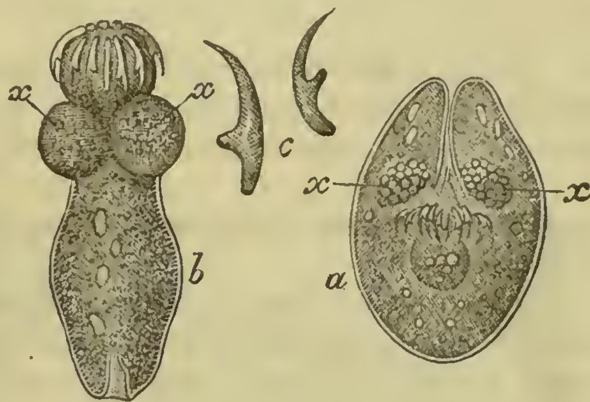


Fig. 66.

Echinococco alterato per avvenuta morte.

a. Rientrato — *b.* Disteso. In quest'ultimo molti uncini sono caduti. 166 d. — *c.* Uncini dell'echinococco a 430 d.

Allorchè la ciste comunica coi bronchi o con la pleura, le membrane idatiche si mescolano al liquido più o meno purulento già in esse contenuto e al sangue che spesso è abbondante per le lacerazioni dei vasi avvenute. Queste emottisi possono aversi avanti o insieme alla rottura della ciste: avanti sono frequenti, e per lo più scarse; invece quelle che accompagnano la rottura della ciste sono in certi casi gravissime e mortali. La quantità del liquido emesso è in relazione con il volume della ciste e con l'apertura che essa si è fatta attraverso i bronchi. Può quindi venire a spurghi o a getti simili al vomito.

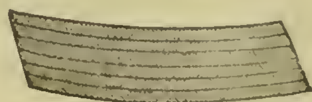


Fig. 67.

Parete stratificata di cisti d'echinococco. — 300 d.

L'escreato del resto è chiaro o giallastro, o puriforme o grassoso e contiene sospese di rado delle vesciche idatiche di color biancastro o opalino o rossastro, per lo più con dei frammenti di membrana: l'odore è nullo o fetido, se vi si complica gangrena o suppurazione. Al microscopio vi si trovano uncini di echinococco in quantità variabile, ma non sempre, a forma di piccoli corni isolati e aguzzi, o colonie di echinococchi simili a grani di semolina bianco grigiastri, che al microscopio si offrono invaginati o no, con la doppia corona di uncini e le ventose; i pezzi di membrana idatica, si riconoscono alla struttura lamellare stratificata, priva di granuli e di fibre.

6) *Cristalli.*

La presenza di cristalli nello sputo, non viene osservata molto spesso. In generale questo fatto non ha alcun valore diagnostico;

solo per alcune forme di *asma bronchiale* sembra, secondo il Leyden, che lo sviluppo di determinati cristalli abbia un certo significato etiologico. Nello sputo sono state rinvenute le seguenti forme:

a) *Aghi di acido margarico.* Essi vennero per la prima volta visti e studiati profondamente dal Virchow.

Essi si presentano sotto forma di aghi, di splendore simile a quello della cera, i quali ora son dritti, ora sono piegati, ora attorcigliati graziosamente come ricciolini (ved. fig. 68). Ora trovansi isolati, ora riuniti a mazzi o a gruppi, ora finalmente dimostrano una disposizione quasi alveolare. In quest'ultimo caso, è molto facile confonderli con fibre elastiche. La diagnosi differenziale consiste nel fatto che le fibre elastiche presentano d'ordinario un doppio contorno e lasciano non di rado riconoscere delle divisioni *dicotomiche.* Ai cristalli di *acido margarico* si rinvengono anche spesso degli ingrossamenti a forma di nodi che, specialmente premendo leggermente la copertura di vetro di un preparato microscopico, diventano notevolmente forti e numerosi.



Fig. 68.
Aghi di acido margarico di uno escreato bronchiale di bronchite putrida.
Ingrandimento di 250 diam.

A differenza delle fibre elastiche, gli aghi di acido grasso si sciolgono nell'etere, nell'alcool in ebollizione e dopo un certo tempo anche negli alcali caustici; inoltre anche col semplice riscaldamento dimostrano una grande tendenza a liquefarsi.

I cristalli di acido margarico s'incontrano in gran quantità solo negli sputi putridi della cangrena polmonare e della bronchite putrida. Isolatamente invece si rinvengono anche nel deposito della lingua, nelle secrezioni delle *tonsille* e dei follicoli tonsillari ed anche negli spurghi di altro genere. In questi casi bisogna ben guardarsi dal confonderli con fili di *leptotrix,* cosa che si potrà facilmente evitare tenendo conto delle reazioni succitate.

b) *I cristalli di colesterina* sono stati rinvenuti per la prima

volta dal Luethi (1839). Anche il Biermer li ha trovati due volte negli sputi tubercolosi, come egli riferisce nell'eccellente sua monografia (*La scienza dello spurgo,* 1855).

Io stesso li ho incontrati per la prima volta da poco tempo, dopo centinaia di osservazioni microscopiche fatte, nello spurgo di un tisico, assai ricco di fibre elastiche. Il Leyden finalmente, da cui è tolta la qui annessa figura, li ha incontrati nello spurgo di un ascesso polmonare per la di cui forma cronica, essi hanno forse qualche significato diagnostico (ved. fig. 69). I cristalli *di colesterina* sono facili a diagnosticarsi. Essi rappresentano delle tavolette rombiche. sottili, incolore e oblique. facilmente solubili nell'alcool e nell'etere, mentre non si sciolgono nell'acqua. negli acidi ed alcali. Aggiungendo dell'acido solforico diluito e della tintura di jodio, essi assumono l'un dopo l'altro i colori violetto, bleu, verde, rosso, giallo e bruno.



Fig. 69.
Cristalli di colesterina dell'escreato di un ascesso polmonare secondo il Leyden.

c) I cristalli di ematoidina si rinvengono nello spurgo quando hanno avuto luogo degli stillicidii di sangue, non di rado occulti, rimanendo per qualche tempo il sangue depositato nei polmoni. Nel loro pieno sviluppo, essi presentano delle tavolette romboidali facilmente riconoscibili al loro colore bruno-rossastro o rosso bruno. In altri casi si tratta della formazione di piccoli aghi sottili, dritti o leggermente curvi giacenti l'uno vicino all'altro o raggruppati a mazzi o a filze. La lunghezza e lo sviluppo delle forme cristalline, vanno soggetti a forti oscillazioni, epperò si rinvengono diverse gradazioni fino a granelli amorfi di color rosso ruggine. La materia colorante sanguigna, si presenta talvolta anche in forma di zolle di pigmento (ved. fig. 62 *c* e 74).

Sebbene i cristalli sanguigni possano teoricamente svilupparsi dopo ogni emorragia polmonare, l'esperienza c'insegna che essi si rinvengono in gran quantità specialmente in alcune malattie del parenchima polmonare. In maggior quantità essi si trovano, stando

alle osservazioni del Leyden, nello spurgo degli ascessi polmonari. Inoltre si sviluppano abbondanti pure nell'*infarto* emorragico. Solo raramente ed isolati si incontrano nella cangrena polmonare e nella bronchite putrida, mentre che in queste malattie le zolle di pigmento si presentano un po' più sovente. Inoltre il Biermer li ha osservati una volta nello sputo sanguigno di uno scorbutico. Anche negli *empiemi* che si erano rotti a traverso il polmone si son visti sviluppare, e così pure dopo alcune emorragie della cavità pleurale, e delle *emottisi;* anzi sembra che lo stare del sangue per 14 giorni nella cavità pleurale, sia sufficiente per far cristallizzare il pigmento sanguigno. Infine debbono mentovarsi quei casi nei quali un ascesso del fegato trova passaggio a traverso i polmoni e le vie bronchiali. In tali circostanze lo sputo può continuare per molto tempo a contenere delle quantità molto ricche di *bilirubina*, la quale non si può distinguere dal pigmento sanguigno nè chimicamente, nè sotto il punto di vista morfologico.



Fig. 70.
Cristalli dell'asma del Leyden.
Ingrand. 500 diametri.

d) *Cristalli del* Charcot-Neumann (*Cristalli dell'asma del* Leyden). Nello spurgo di alcune forme di asma bronchiale, il Leyden ha rinvenuto, durante il tempo degli accessi asmatici, delle determinate forme di cristalli, i quali sembrano essere in relazione *genetica* collo sviluppo degli accessi.

Essi s' incontrano molto copiosamente e ammucchiati insieme in piccoli granuli grigio-giallastri, che si trovano negli spurghi vischiosi degli asmatici e che ad un occhio esercitato fanno l' impressione d'una cosa solida. Essi si presentano sotto forma di doppie piramidi senza colore e di splendore di cera, la di cui grandezza varia straordinariamente. La loro resistenza non è molto grande, ed è facile vederli rompersi per traverso, premendoli sotto il vetro del microscopio (ved. fig. 70). Il Friedreich, e recen-

temente l'Huber hanno qualificato questi cristalli come composti di *tirosina*, però il Leyden ha con ragione confutato questa opinione.

Dalle accurate analisi fatte dal Salkowski, dietro invito del Leyden risulta, che qui si ha da fare probabilmente con una sostanza cristallizzata simile alla *leucina*. I cristalli sono insolubili nell'acqua fredda, nell'etere, alcool e cloroformio, si sciolgono invece in acqua calda, in ammoniaca ed acido acetico e vengono specialmente distrutti presto dalla lisciva di potassa o di soda, dagli acidi cloridrico, nitrico e solforico.

Questi cristalli erano già stati osservati e descritti da altri prima del Leyden. Il Robin e lo Charcot, asseriscono di averli incontrati nello spurgo di un *catarro acuto*. Il Förster e lo Zenker, e negli ultimi tempi anche l'Unger, li hanno rinvenuti nello sputo di un catarro bronchiale; nella loro forma essi somigliano perfettamente ai cristalli che si rinvengono nel sangue e nel midollo delle ossa dei leucemici, ed in ultimo anche nei morti di altre malattie. Dopo tutto non si può affermare che i cristalli abbiano in sè qualche cosa di caratteristico relativo all' *asma*, ciò nondimeno sembra che debba loro attribuirsi un significato etiologico a causa del loro comparire improvviso copioso e passaggiero, proprio durante gli attacchi asmatici; di maniera che si può forse distinguere una forma speciale di asma col nome di *asma cristallino*. Ciò risulta specialmente anche dalle ultime analisi dell'Unger il quale rinvenne i cristalli in tutti gli spurghi di 23 asmatici da lui osservati (1).

e) La *leucina* e la *tirosina* non sembrano esistere negli spurghi emessi di fresco. Talvolta però le due sostanze cristallizzano, quando lo spurgo rimane per qualche tempo. Il Biermer osservò già nello sputo di bronchiectatici, esposto per alcune settimane all'aria, la formazione di masse biancastre simili a muffa, le quali sottoposte all'osservazione microscopica, presentarono dei mucchi di cristalli disposti a covoni e che vennero da lui considerati come composti di leucina e tirosina. Più convincenti, perchè sottoposte al controllo chimico, sono le nuove osservazioni del Leyden. Questi osservò che uno sputo di bronchite putrida, poche ore dopo l'emissione, formava nel disseccarsi degli aghi di tirosina,

---

(1) Anche il Bizzozzero non è molto favorevole ad ammettere questi cristalli, come proprii dell'asma bronchiale. Lo studio ulteriore potrà forse decidere tale questione.

a cui si aggiungevano delle piccole palline di leucina di splendore di cera. Più tardi, ed in circostanze simili, egli vide in due casi di *empiema* che si era fatto strada a traverso il polmone, presentarsi nello sputo alcuni cristalli di *tirosina* a mazzi. Contemporaneamente lo sputo presentava un odore particolare di formaggio vecchio.

La supposizione del Leyden, secondo la quale, la formazione di tirosina nello sputo può essere utilizzata per la diagnosi di ascessi che dall'esterno sono penetrati nei polmoni, è stata confermata dalle nuove osservazioni fatte dal Kannenberg nella clinica del Leyden.

f) L'*ossalato di potassa* è stato rinvenuto nello sputo in due osservazioni del Fürbringer e Unger. La osservazione del Fürbringer riguardava un malato di *diabete*, il quale oltre che l'*oxaloptisis* soffriva pure in alto grado di *oxaluria*. Nel malato dell'Unger si trattava di un *asmatico*, il quale durante gli attacchi asmatici, oltre a cristalli del Leyden, spurgava anche dei cristalli di ossalato di potassa.

Essi si trovano principalmente nella parte solida dello spurgo e cessavano col cessare degli attacchi. Non esisteva però *ossaluria*.

I cristalli sono facilmente riconoscibili alla loro forma caratteristica. Essi presentano degli ottaedri splendenti e a spigoli decisi, e la di cui forma è stata paragonata a delle buste da lettere. Tali cristalli si sciolgono in acido cloridrico, nitrico e solforico, mantengono però la loro forma nell'acqua calda e fredda, nell'acido acetico, nell'ammoniaca, lisciva di soda e potassa, nell'alcool e nell'etere.

g) I *fosfati tripli* ovvero *fosfati ammonio-magnesiaci* si rinvengono nello sputo sotto forma di coperchi di casse mortuarie isolatamente. Essi si generano ogni qualvolta per effetto di putrefazione di sostanze azotate, si libera dell'ammoniaca in presenza di fosfati di magnesia. Però questi cristalli sono insolubili solo nelle soluzioni alcaline, e quindi non potranno rinvenirsi in sputi acidi o in istato di dissoluzione.

7) *Coaguli fibrinosi bronchiali.*

Nei processi infiammatorî fibrinosi della mucosa bronchiale, si formano non di rado delle impronte o modelli delle ramificazioni bronchiali, che si mescolano poi allo sputo e indicano allora chiaramente la malattia. Tali *coaguli* fibrinosi sono già stati più volte

descritti da medici antichi, però vennero falsamente interpretati, imperocchè essi li consideravano ora come polipi, ora come vasi polmonari cacciati fuori dalla tosse. Solo il Remak ha riconosciuto la loro vera natura nelle sue analisi *diagnostiche* e *patogenetiche* dell'anno 1845, facendo notare la loro frequenza nelle pneumoniti fibrinose.

Nella *pneumonite fibrinosa,* essi si presentano nello spurgo in seguito ad un processo infiammatorio fibrinoso secondario, che ha luogo alle estremità bronchiali proveniente dagli alveoli. Difficilmente non si potrà costatare la loro presenza, però negli individui molto malati può darsi che se la forza dei colpi di tosse non è sufficiente, i *coaguli* restino nei bronchi e non si mescolino allo spurgo. I coaguli bronchiali appartengono però esclusivamente allo stadio detto di *epatizzazione,* fatto che si spiega facilmente dalla loro provenienza; però per questo stadio di malattia sono *patagnomonici.* Da ciò si spiega che essi si rinvengono in maggiori quantità tra il terzo e settimo giorno di malattia e specialmente nel secondo e quinto giorno. Raramente la espettorazione dei coaguli bronchiali, si prolunga oltre il settimo giorno, sebbene il Remak li abbia una volta incontrati ancora nel dodicesimo e il Biermer in un altro caso li rinvenisse ancora nella terza settimana. Osservando attentamente si scorge che la loro scomparsa non è subitanea. Essi divengono, dopo trascorso il termine citato, più molli, poi come crema, poi marciosi e finiscono col diventare delle masse *puriformi.*

Il Remak ha voluto loro attribuire una certa importanza *prognostica.* Quanto più presto comincia l'espettorazione dei coaguli bronchiali, quanto più essa è copiosa e prolungata, tanto più presto si può attendere una guarigione completa. Il loro numero dipende naturalmente dal processo infiammatorio primario, e più di tutto dal secondario, e il Biermer li fissò da trenta a quaranta per giorno.

Riporteremo qui l'eccellente descrizione fatta dal Remak sui coaguli fibrinosi bronchiali della pneumonite fibrinosa e le figure da lui ricavate (ved. fig. 71).

« I coaguli bronchiali costituiscono dei cilindri ramificati abbastanza rettilinei e a ramificazione dicotomica, in modo che i rami diminuiscono a poco a poco in lunghezza e spessore. Però il tronco principale suole d'ordinario essere più sottile delle sue prime ramificazioni e termina alla sua estremità libera *a fili.* Ai punti di biforcazione, si osserva non di rado, un leggiero ingrossamento, proveniente probabilmente da uno stato simile nelle ramificazioni

bronchiali. Talvolta i coaguli cilindrici sono un po' appiattiti, talvolta gonfiati come nodi. Questi gonfiamenti nodosi, vengono generati, come è facile constatare, dalle bollicine d'aria racchiuse, le quali fanno sì che i coaguli nuotino sull' acqua: imperocchè i coaguli liberi completamente da tutta la parte schiumosa e che non contengono più aria, vanno, come ho potuto più volte constatare, al fondo nell'acqua. »

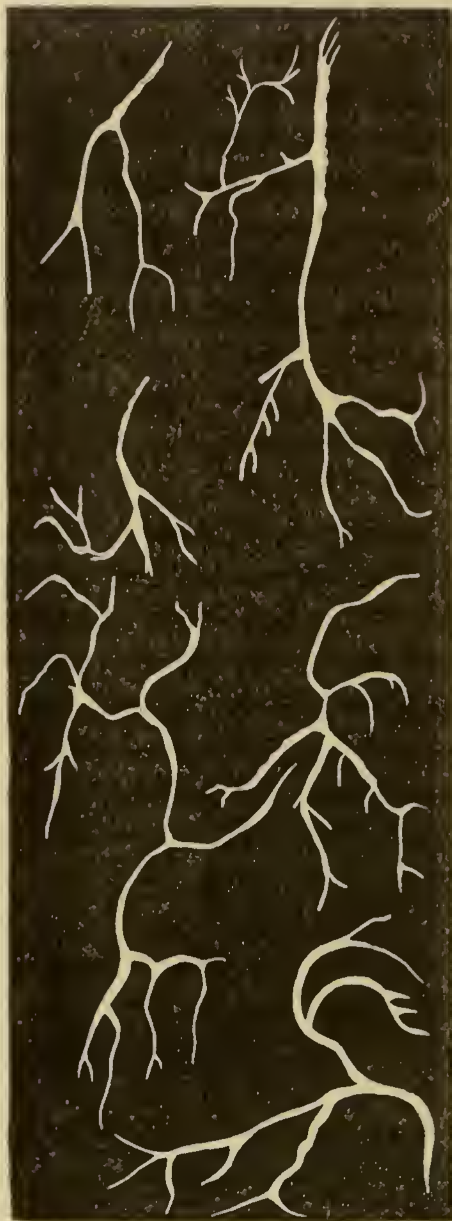


Fig. 71.
Coaguli fibrinosi bronchiali nello spurgo di una pneumonite fibrinosa, secondo il Remak.
Grandezza naturale.

Alla descrizione fatta dal Remak, fa d' uopo aggiungere che le estremità più fini delle ramificazioni, presentano talvolta dei piccoli ingrossamenti cilindrici non provenienti da bolle d'aria, i quali sono evidentemente delle impronte fibrinose degli alveoli polmonari. Come è facile capire, i coaguli si rompono d'ordinario appena pervenuti al disopra degli spazî aereati del parenchima polmonare, cosa che facilmente si spiega per le circostanze di spazio. Per lo più i coaguli bronchiali si trovano negli strati inferiori degli spurghi, ove si rinvengono arrotolati insieme in forma di piccole masse. Posti dentro l'acqua si spiegano, presentando delle forme graziose e delle ramificazioni talvolta numerosissime. Allo stato naturale, posseggono un colore giallo-grigiastro e brunastro, però messi a lungo contatto coll'acqua, acquistano un colore bianco di neve. Non di rado si incontrano pure esteriormente dei punti e delle righe sanguigne.

L'infiammazione fibrinosa secondaria della mucosa bronchiale con espettorazione dei coaguli fibrinosi, si accompagna raramente ad altre malattie del parenchima polmonare, sebbene ciò sia stato dimostrato da un'osservazione del Laennec in un caso di *tisi polmonare.*

Al contrario fa d'uopo mentovare quei casi nei quali ha luogo uno sviluppo *primario* e indipendente di bronchite fibrinosa, conosciuta sotto il nome di *croup bronchiale idiopatico.* In questo

caso la presenza dei coaguli fibrinosi costituisce talvolta l'unico sintoma che possa aiutare la diagnosi della malattia. A differenza delle forme infiammatorie secondarie nel *croup bronchiale primario* si incontrano dei coaguli notevolmente grossi e numerosissime ramificazioni. Poco tempo addietro ebbi occasione di vedere uno di questi coaguli appartenente alla collezione del prof. Ebstein da Gottinga, il quale coagulo possedeva una lunghezza di oltre 12 cent., mentre che il diametro del tronco principale superava 1,5 cent. Tali cilindri sono nell'interno ora cavi, ora massicci. Talvolta l'asse è pieno di cellule di pigmento nero, fatto che li rende notevolissimi.

Già l'Heintz provò, ad istigazione del Remak, che i *coaguli* che si rinvengono nella pneumonite fibrinosa, sono costituiti da combinazioni di *proteina*. Riguardo alla loro *struttura microscopica*, essi sono composti di fibre parallele e disposte talvolta a rete, secondo la direzione longitudinale dei coaguli, tra le quali trovansi racchiuse in una sostanza fondamentale *ialina* dei corpuscoli sanguigni rossi isolati e dei corpuscoli marciosi, questi ultimi in parte ben conservati, in parte in diversi stadî di *degenerazione grassosa.* Talvolta si incontrano pure dei granuli sparsi di grasso, come si è già detto, ed in alcuni rari casi dei cristalli di Charcot-Neumann.

In una osservazione comunicata dal Flint, nella quale i coaguli erano specialmente ricchi di corpuscoli sanguigni normali rossi, ingrossati e scoloriti, si trovarono pure delle piccole particelle e dei cristalli di *ematoidina.* E il Remak descrive che talvolta sul loro esterno si osserva altresì dell' *epitelio vibratile* trascinato insieme allo spurgo e proveniente dai bronchi (1).

8) *Concrezioni bronchiali micotiche.*

Nello spurgo puzzolente della bronchite putrida e della cangrena polmonare, il Dittrich ha per il primo osservato nel 1850 delle masse di *detrito* e a zaffo, che si riscontrano nello spurgo dopo che questo è rimasto per qualche tempo in un vaso. Esse co-

---

(1) Il Bizzozzero dà il seguente precetto per accertarsi, in caso di dubbio, che non si tratta di muco; una goccia di acido acetico, farà sparire le strie di fibrina dei coaguli e renderà più manifesti i leucociti, mentre le strie di muco resteranno intatte.

lano naturalmente a fondo a causa della loro pesantezza, essendo degli ingredienti dello sputo solidi e privi d'aria. Questi zaffi sono stati più tardi sottoposti dal Traube e specialmente poi dal Leyden e Jaffé all'analisi microscopica, ed hanno dopo ciò acquistato una grande importanza etiologica.

La grandezza degli zaffi è molto variabile. Partendo dalle più piccole particelle, essi raggiungono talvolta quasi la grandezza di un'unghia o di un fagiolo. Il loro colore è ora biancastro, ora grigio, ora bruno o color *semolino*. Schiacciandoli, emanano un odore molto disgustoso e penetrante e costituiscono una massa granulosa e a *briciole*. Analizzandoli col microscopio, si incontrano i componenti che sono stati già descritti separatamente in addietro. La massa principale pare costituita da un detrito granuloso, che con un sufficiente ingrandimento si qualifica come filamenti e spore di *leptrotrix polmonalis*. Inoltre negli zaffi freschi provenienti da cangrena polmonare, si incontrano due specie di infusori, il *monas lens* e il *cercomonas*. Questi funghi ed infusori sono stati a ragione ritenuti come propagatori del processo di decomposizione. Nelle masse dei funghi si rinvengono qua e là delle cellule e loro derivati le quali, come per il primo ha fatto notare il Traube, si presentano in modo diverso secondo l'età degli zaffi. Mentre che nei più giovani prevalgono i corpuscoli marciosi, in quelli più vecchi abbondano invece delle grosse goccie di grasso. In altri più vecchi ancora alle goccie grosse si accoppiano i noti aghi di acido margarico i quali sono tanto più numerosi e sviluppati, quanto maggior tempo ha impiegato lo zaffo per costituirsi. In talune circostanze si incontrano ancora in essi dei corpuscoli rossi sanguigni in decomposizione più o meno completa, dei frammenti di pigmento ed anche dei cristalli di ematoidina. È facile poi assicurarsi nelle sezioni che gli zaffi cacciati fuori, vengono formati nei bronchi piccoli e mezzani appartenenti alla regione polmonare malata.

Bisogna qui ancora notare che talvolta si formano degli zaffi simili nei *follicoli delle amigdale*. Essi possono rassomigliare a quelli micotici bronchiali sotto il punto di vista tanto *macroscopico*, quanto *microscopico*. Se tali zaffi vengono allontanati temporaneamente dai follicoli collo spurgare, i profani si immaginano talvolta di soffrire di tubercoli polmonari, che essi cacciano fuori. Spesso l'otturamento dei follicoli tonsillari, costituisce pure una malattia tutta propria e cronica, che fa soffrire i malati, irritandoli continuamente, ed impedendo loro di parlare; tale fenomeno venne studiato accuratamente e descritto dal Stich sotto il nome di *tosse di ragno*. La diagnosi è facile e non è possibile confondere que-

st'ultimo collo zaffo bronchiale, giacchè un'osservazione oculare delle fauci basta a spiegare la provenienza degli zaffi.

9) *Corpi amiloidei o amilacei.*

I corpi amiloidei sono stati trovati per la prima volta dal Friedreich nei polmoni. A queste osservazioni si aggiunsero col tempo, quelle di E. Wagner, Langhans ed ultimamente del Jürgens e Zahn.

Le malattie della sostanza polmonare sono state di natura molto differente: infiltrazione pneumonica recente, epatizzazione bruna, *atelettasia* polmonare, cancro polmonare, e specialmente stando alle osservazioni del Zahn, sembra che anche l' enfisema polmonare dia occasione alla formazione di corpi amiloidei.

La loro presenza nello spurgo appartiene ai fenomeni finora raramente descritti, però il Biermer li ha visti e disegnati, ed anche lo Zahn li incontrò nella mucosa bronchiale del cadavere. Essi sono dei corpi rotondi o leggermente angolari, caratteristici per la loro stratificazione concentrica (ved. fig. 72). Il loro centro è stato non di rado rinvenuto nero e composto da un nucleo, il che spiega probabilmente la loro formazione proveniente da trasformazione di cellule. Aggiungendo dell' acido solforico diluito e della tintura di jodio, essi acquistano, sebbene non costantemente, come lo dimostrano le osservazioni del Langhans, un colore bleu sporco, mentre che trattati col violetto di jodio, acquistano un colore *rosa chiaro.*

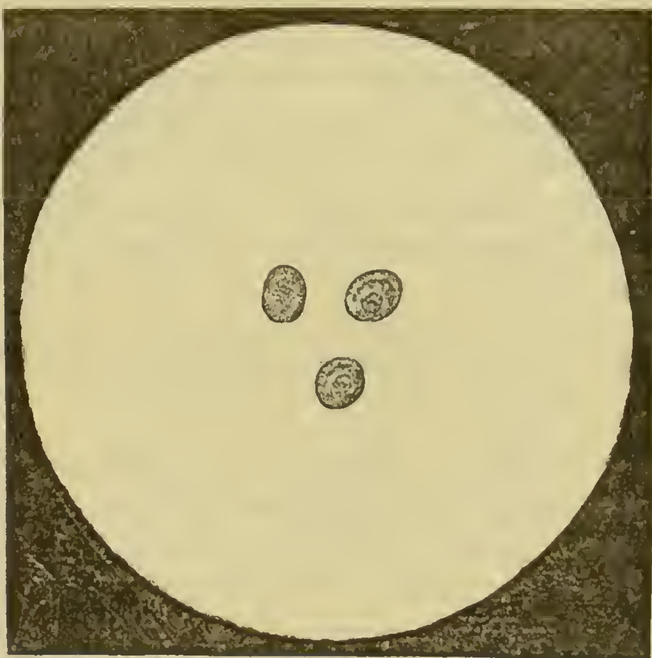


Fig. 72.
Corpi amilacei del Biermer.

10) *Vesciche di echinococchi.*

Nei malati sofferenti di echinococchi dei polmoni, ovvero in quelli, in cui si è formato la rottura di echinococchi degli organi

vicini, per esempio dal fegato nel parenchima polmonare, può avvenire una espettorazione di vesciche di echinococchi. Parecchi anni or sono, ho curato nella clinica del Naunyn un operaio che aveva sofferto da un anno e mezzo di tosse sanguigna, senza che si potesse trovar la causa di questa emorragia. Durante l'osservazione della visita mattutina, il malato ebbe tutto d'un tratto un pericoloso accesso, come di asfissia e cacciò fuori, tossendo, davanti ai miei occhi una ciste di echinococco rotta di fresco, la quale raggiungeva la grossezza di una mela. In altri casi, sembra che la dissoluzione delle pareti della ciste, proceda lentamente e pezzo per pezzo. Così il Lebert ha descritto un'osservazione, nella quale si rinvennero diverse volte durante l'espettorazione dei pezzi di membrana leggermente rammollita.

Le membrane sono facili a riconoscersi. Esse posseggono ordinariamente un colore bianco e come il vetro opaco (vetro lattiginoso), presentano una grande tendenza a attorcigliare verso l'interno i loro margini liberi e lasciano riconoscere nelle sezioni e sotto l'osservazione microscopica, una stratificazione parallela. Non ho potuto dai libri che ho avuto a mia disposizione, scorgere con sicurezza se nell'espettorazione di membrane di echinococchi, siano mai stati osservati dei cristalli di *colesterina* ovvero *scolici* o *uncini,* sebbene in teoria si sia molto parlato di una tale possibilità molto importante per la diagnosi.

11) *Parti di parenchima nelle vie respiratorie.*

In tutti i processi *ulcerativi* delle vie respiratorie, riguardanti tanto il parenchima polmonare propriamente detto, quanto le vie conduttrici dell'aria, si accoppiano non di rado allo spurgo delle particelle di tessuto. Tanto per importanza che per frequenza, primi fra tutti vanno nominati i *processi distruttivi della sostanza polmonare.*

Le particelle di parenchima separate dalla massa intera, si rinvengono principalmente in tre processi di malattie: nella *tisi polmonare,* nella *gangrena polmonare* e nell'*ascesso polmonare.* Il valore diagnostico è differente per i tre differenti processi. Mentre nella tisi polmonare la presenza di particelle di tessuto è spesso il primo segno diagnostico della malattia, nella cangrena polmonare e nell' ascesso polmonare i pezzetti di parenchima hanno solo lo scopo di rendere possibile la diagnosi differenziale con altre malattie simili degli organi respiratorî. La forma sotto la quale le

particelle del tessuto polmonare, si mescolano allo spurgo, è tutta particolare in ognuna delle tre malattie citate.

Nella *tisi polmonare* si tratta quasi senza eccezione di una *separazione* che i chirurghi chiamerebbero *exfoliatio insensibilis.* Per lo più le particelle sono piccolissime e spesse volte solo distinguibili con un'osservazione microscopica molto accurata. Più raramente presentansi delle particelle polmonari più grosse e quasi visibili ad occhio nudo, le quali si palesano però solo ad un occhio ammaestrato, sotto forma di puntini grigi ed opachi nello spurgo. Osservandole col microscopio, si trova nel primo caso delle fibre elastiche isolate, disposte a gruppi, facilmente riconoscibili al loro chiaro e doppio contorno, alle divisioni *dicotomiche,* ai loro graziosi attorcigliamenti, e specialmente poi per la grande resistenza che presentano a tutti gli alcali caustici. Aggiungendo ad un tale preparato microscopico una soluzione di potassa caustica (1 : 3) spariscono le particelle cellulari, mentre che le fibre elastiche compariscono più chiare e contornate con maggiore esattezza (ved. fig. 73). Alle particelle polmonari più grosse, quali però vengono rinvenute solo nelle formazioni di caverne, è facile riconoscere altresì l' ordinamento alveolare delle fibre elastiche.



Fig. 73.

Fibre elastiche dello spurgo di un malato di processo distruttivo dei polmoni.

Ingrand. 275 diametri.

La scoperta di fibre elastiche sul principio della tisi polmonare, non è sempre facile e in tutti i casi, si richiede per ciò esercizio ed accuratezza. In casi sospetti, è bene di servirsi di un metodo rappresentativo del Fenwick, il quale verrà qui indicato in una forma alquanto variata, ma riconosciuta generalmente più pratica. Si mettano gli sputi in un bicchiere a calice, si aggiunga eguale quantità di acqua distillata ed una soluzione di potassa caustica (1 : 3) e si riscaldi la miscela rimescolandola continuamente con una bacchetta di vetro fino a che bolla. La massa in principio coagulata, diventa col cuocersi, liquida come

l'acqua. Fatto ciò, si lascia stare in riposo per un certo tempo il bicchiere, finchè sul suo fondo si sia formato un certo sedimento. Fatto ciò, si decanti in gran parte il liquido chiaro, e il resto si metta in un bicchiere da *champagne* che finisca a punta. Dopo che, anche in questo bicchiere, si è formato un sedimento, si possono facilmente asportare le piccole particelle coll'aiuto di un tubetto di vetro terminato a punta e portarle sul vetro dell'obbiettivo per l'osservazione microscopica.

Il metodo descritto comprende due vantaggi: da una parte rende possibile la scoperta di fibre elastiche anche piccole e dall'altra permette un giudizio sicuro ed esatto sulle proporzioni quantitative (1).

Nello spurgo di un *ascesso polmonare* si rinvengono invero anche talvolta delle fibre elastiche disposte isolatamente od in gruppi, ma per questa malattia è fatto caratteristico che allo spurgo si mescolano principalmente dei pezzetti di parenchima *macroscopici*. Essi raggiungono non di rado delle proporzioni notevoli.

In una osservazione descritta dal Salkowski e riferibile alla clinica del Leyden, si videro uscir fuori dei pezzi di parenchima che raggiungevano 2.5 cm. I pezzi di polmoni presentano un colore bianco gialliccio o grigio fumo o rossastro, e dopo lavati nell'acqua lasciano riconoscere un contorno addentellato e *variabile*. All'osservazione microscopica, non è difficile riconoscervi la struttura alveolare dei polmoni. Inoltre si rinvengono nei pezzi di parenchima dei cristalli e degli zaffi di pigmento, di ematoidina, degli agglomeramenti sferici di piccoli cristalli grassi e delle colonie di micrococchi (ved. fig. 74).

Tali pezzi di polmoni non sogliono, negli ascessi polmonari, essere molto ricchi di pigmento nero. Sotto il punto di vista mi-

---

(1) Le fibre elastiche sono omogenee, splendenti, incolore, a contorno scuro e regolare, grosse da 1 a 3 mm., ondulate o circonvolute, liscie talora, resistenti ai reattivi tutti. Occorre ben distinguerle dai fili di origine vegetale che possono trovarsi per caso nello sputo. Il Bizzozzero dà perciò il savio consiglio di diagnosticarle quando solo sono ancora riunite in fasci e conservano la disposizione parziale o totale di un alveolo polmonare.

Un metodo facile per renderle ben visibili, distruggendo gli altri elementi istologici, che abbondano nello sputo, è, oltre quello descritto dall'A. e che rende le fibre stesse più pallide del consueto, il seguente: sul portaoggetti si pone una goccia di soluzione 5 o 10 0|0 di potassa caustica, vi si aggiunge un pezzettino di escreato, si mescola, e appena avvenuta la trasparenza, si sovrappone il vetrino e si esamina con l'ingrandimento di 100 diametri e più.

croscopico, è facile riconoscerli al colore grigio dei pezzi di parenchima.

La presenza dei pezzi di parenchima nello spurgo della cangrena polmonare, è importante sotto il punto di vista diagnostico, imperocchè talvolta solo a questo modo è possibile distinguere questa malattia dalla bronchite putrida. Anche in questo caso possono raggiungere proporzioni ragguardevoli, tanto da raggiungere la



Fig. 74.
Spurgo di un ascesso polmonare con fibre elastiche, cristalli di ematoidina e micrococchi, secondo il Leyden.

grossezza d'un'unghia delle dita. Il loro colore è ordinariamente grigio o grigio nero, ed alla osservazione microscopica si trova perciò del pigmento polmonare in gran quantità ed in parte nero e libero. Sotto il microscopio, i pezzi constano di una sostanza fondamentale elastica e semi-trasparente, nella quale si riconosce spesso facilmente la struttura alveolare del tessuto polmonare. Come per il primo ha fatto notare il Traube, le fibre elastiche molto spesso mancano nello spurgo della cangrena polmonare. Inoltre il Traube ha supposto con ragione, che qui si tratta della formazione di un fermento speciale, al di cui sviluppo non sempre possono resistere.

Il Filehne e lo Stolnikow, hanno diffatti potuto formare dallo spurgo della cangrena polmonare un fermento simile per i suoi effetti alla *tripsina.* Noteremo ancora che oltre al pigmento polmonare, si rinvengono nei pezzi di parenchima delle goccie di grasso, aghi di acido margarico, quantità innumerevoli di *leptotrix pulmonalis, spirilli,* ed in talune circostanze anche *zolle* e cristalli di pigmento.

Allorchè si sono prodotte delle ulcerazioni delle *vie conduttrici dell' aria* dalla laringe fino ai piccoli bronchi, possono evidentemente anche da queste staccarsi delle particelle di tessuti per riunirsi allo spurgo.

Così si è più volte osservata la presenza nello spurgo di pezzetti di cartiligini.

Però anche la presenza di tessuto filamentoso, di fibre muscolari liscie e di fibre elastiche, deve venir riconosciuta dal punto di vista teorico.

12) *Concrezioni polmonari.*

Talvolta vengono cacciate fuori insieme allo spurgo delle concrezioni dure come la pietra. Esse possono essere lunghe fino a più d'un centimetro e presentano una forma ora liscia e rotonda, ora angolosa o ramificata od a raggi.

La causa che le produce è molto differente. Ora si tratta di tessuto polmonare calcinato, che può esser riconosciuto colla macerazione nell'acido cloridrico, come fecero il Rindfleisch e il Kloman. In altri casi trattasi di *calcificazioni* delle glandole bronchiali, di masse di muco o di pus, di pezzi di cartilagini dei bronchi. Le concrezioni constano principalmente di sali di calce. Il Phipson in un caso trovò dell'ossido di *xantina,* dell'ossalato e fosfato di calce e delle tracce di acido urico.

13) *Corpi estranei.*

Tra i corpi estranei penetrati nelle vie respiratorie, prendono il primo posto, per la loro importanza pratica, le *particelle di polvere* contenute nell'atmosfera. È facile capire che allorchè le sottili particelle di polvere penetrano in grande quantità negli organi respiratori, rimanendovi per molto tempo, generano dei processi infiammatorî nei polmoni, producendo, come tutti i corpi estranei, un'irritazione.

Il gruppo delle malattie provenienti dal respirare della polvere è stato indicato col nome proposto dal Zenke di *pneumonoconiosi*. Alcuni mestieri sono massimamente esposti a questo male, ed ogni volta la forma della polvere dipende dal genere del mestiere. Da ciò si riconosce facilmente, che l'interesse per queste forme di malattie, si estende al di là del circolo dei medici, e per così dire hanno un interesse di economia nazionale. Solo quando lo stato rimedierà ai danni prodotti dall'esercizio dei mestieri con apposite leggi e con prescrizioni appropriate e severamente osservate, allora solo si potranno evitare con successo queste malattie.



Fig. 75.
Particelle di carbone dello spurgo secondo il Traube.
Ingrandimento di 290 diametri. — In *a* una cellula punteggiata

La conoscenza della *pneumonoconiosi*, è dovuta ad una importantissima osservazione fatta dal Traube nel 1860.

Si trattava di un lavorante di carbone, il di cui spurgo dava nell'occhio per il suo colore nero. Osservandolo col microscopio, si trovarono grandi quantità di pezzi bruni e neri a punta e di forme irregolari, di cui una parte potette essere, dalle così dette punteggiature, riconosciuta sicuramente come proveniente da cellule carbonizzate di legno di *pino silvestre* (ved. fig. 75). Questi stessi

componenti vennero pure rinvenuti nella polvere di carbone, raccolta presso la carbonaia ove il malato aveva lavorato. Alla sezione si dimostrò inoltre che le particelle di carbone erano in parte penetrate negli alveoli polmonari; e da altre osservazioni posteriori fatte su animali, è anzi risultato che tali particelle possono penetrare parte direttamente, parte mediante le cellule *migranti* negli interstizi e, di qua farsi strada fino alle glandole bronchiali. Tale forma di *pneumonoconiosi* viene denominata *antracotica*, ovvero nel caso che sussistano anche dei fenomeni tisici pronunziati: *Tisi polmonare melanotica* o *antracotica* o *nera* (1).

Tale forma si riscontra più di sovente negli operai addetti alle miniere di carbone ed in quelli delle ferrovie, occupati alla perforazione di tunnel; però qui si tratta evidentemente di carbon fossile o lignite. Lo sputo acquista non di rado un color nero di carbone, e coll'analisi microscopica è facilissimo vedere che i corpuscoli di muco, di marcia e gli alveoli polmonari sono pieni di particelle disposte vicinissime l'una all'altra, e che oltrecciò vi si trovano numerosissime particelle libere di carbone. È facile capire che una tal malattia tanto comune in determinate regioni carbonifere, era già conosciuta nei suoi rapporti esterni, molto tempo prima della scoperta del Traube; però si era in errore sulla genesi, riguardo alla quale si riteneva il pigmento come prodotto animale e derivante dalla materia colorante del sangue.

Si deve ancora notare che in molti uomini si osserva specialmente al mattino una pneumonoconiosi antracosica passeggiera, allorchè essi si sono trattenuti durante la sera in locali pieni di polvere, di fumo o pieni di carbonio proveniente da lampade.

Lo spurgo mattutino acquista in tali casi, un color grigio-fumo, e presenta all'osservazione microscopica, della polvere di carbone in parte libera, in parte racchiusa in marcia o in corpuscoli di muco analogamente alla pneumonoconiosi continua. In certo qual modo le cellule *ameboidi* assumono l'incarico di tener pulite le grandi vie respiratorie.

---

(1) L'escreato nei casi di pneumonoconiosi antracotica, si offre differente nei varî periodi della malattia. Così nel primo gli spurghi sono decisamente neri, divengono poi bianchi nei casi felici, quando l'operaio cessa dal lavoro, benchè restino neri anche dopo sei giorni, dacchè tralasciò la sua occupazione, nei casi men felici; si offre allora il color nero a forma di stria o di massa mista al muco. Nel secondo periodo comincia a unirvisi del pus, l'escreato si fa copioso, fluido e spumoso o vischioso o purulento, con abbondanti rigetti intermittenti di sostanza nera, e talora con escreato sanguigno.

Più tardi lo Zenker e il Merkel hanno descritto delle osservazioni nelle quali si trattava di inspirazione di polvere di ferro (*pneumonoconiosi siderotica* o *siderosis* o *metallosis pulmonum*). Secondo la diversa natura chimica della polvere ferruginosa, tanto lo sputo, quanto alla sezione anche il polmone, acquistavano o un colore nerastro di ossidulo-ossido di ferro (sesquiossido) ovvero un colorito giallo d'ocra rosso proveniente da fosfato d'ossido di ferro.

Il numero delle pneumonoconiosi accertabili coll'aiuto del microscopio, si è notevolmente aumentato proprio in questi ultimi anni. Così si conoscono dei casi nei quali gli sputi assumevano un colore bleu proveviente da polvere di ultramarino. Nei lavoranti nelle fabbriche di tabacco, si sono visti spesso degli sputi colorati in bruno-nerastro della polvere di tabacco inspirata, e il Sommerbrod ci ha comunicato parecchie istruttive osservazioni, dalle quali risulta che delle cucitrici a macchina avevano inspirato delle fibre di lana facilmente riconoscibili, e nello sputo e dopo l'osservazione laringoscopica, sulla mucosa della laringe, sotto forma di piccole macchiette nere. Gli osservatori francesi hanno poi specialmente fatto notare la frequenza delle malattie polmonari generate da inspirazione di polvere di cotone, ed hanno perciò dato a questa specie di pneumonoconiosi, il nome di *pneumonie cotonneuse* (1).

Un secondo gruppo di corpi estranei vien costituito da quelle particelle che, penetrate da altri organi vicini in quelli respiratorî, vengono poi colla tosse cacciati fuori. Citeremo a questo riguardo come esempio, un'osservazione dell'Harlan. Una ragazza che aveva già sofferto da lungo tempo di spurgo marcioso, cacciò fuori colla

---

(1) Anche l'introduzione delle polveri di silice o di altre pietre nelle vie aeree, dà luogo ad una vera pneumonoconiosi detta *calicosi*. Essa è facile ad osservarsi negli scalpellini, nei segatori di marmi, negli scultori e in genere in tutti coloro che si trovano in una atmosfera, nella quale abbondano le polveri dei materiali da costruzione o da scolpire.

L'escreato di questi operai è bianco, aereato, mucoso, con particelle di silice o di marmo, che lo rendono variamente colorato, per lo più in bianco opaco; esposto all'esame microscopico si trovano i caratteri di queste diverse pietre e le loro reazioni micro-chimiche. A lungo andare gli escreati stessi si fanno purulenti, rossastri e chiudono dei globuli di pus e di sangue.

Questa forma di pneumonoconiosi è forse la più diffusa e la meno studiata, perchè l'escreato di questa è solo modificato lievemente nel colore, mentre quella antracosica e siderosica colpisce pel colore diverso dal normale degli escreati emessi in questi ultimi casi. Per far la diagnosi di queste, basta ordinariamente la vista, per la prima occorre spesso ricorrere al microscopio.

tosse tutto d'un tratto un pezzo d'osso. Questo proveniva da una carie delle vertebre, il di cui ascesso si era fatto strada fin nei polmoni.

In fine ricorderemo quei corpi estranei che pervengono nei polmoni e più spesso nei bambini in seguito ai così detti inghiottimenti. Evidentemente non è possibile determinare a priori la natura di tali corpi estranei, dipendendo questi unicamente dal caso.

14) *Materie mescolate allo spurgo casuali e secondarie.*

Tra queste materie debbonsi anzitutto annoverare gli avanzi di cibo rimasti nella cavità della bocca e negli organi della digestione e che si uniscono durante l'espettorazione allo spurgo. Naturalmente si tratta sempre di tessuti svariatissimi ma riconoscibili al microscopio, anche da persona poco esercitata, dimodochè il pericolo di riferire queste mescolanze agli organi respiratorî, non può accadere se non quando l'osservazione viene eseguita con grande disattenzione.

Divisione degli sputi.

Secondo le materie principali contenute negli sputi, il Biermer ha tentato di fare una classificazione razionale dello sputo.

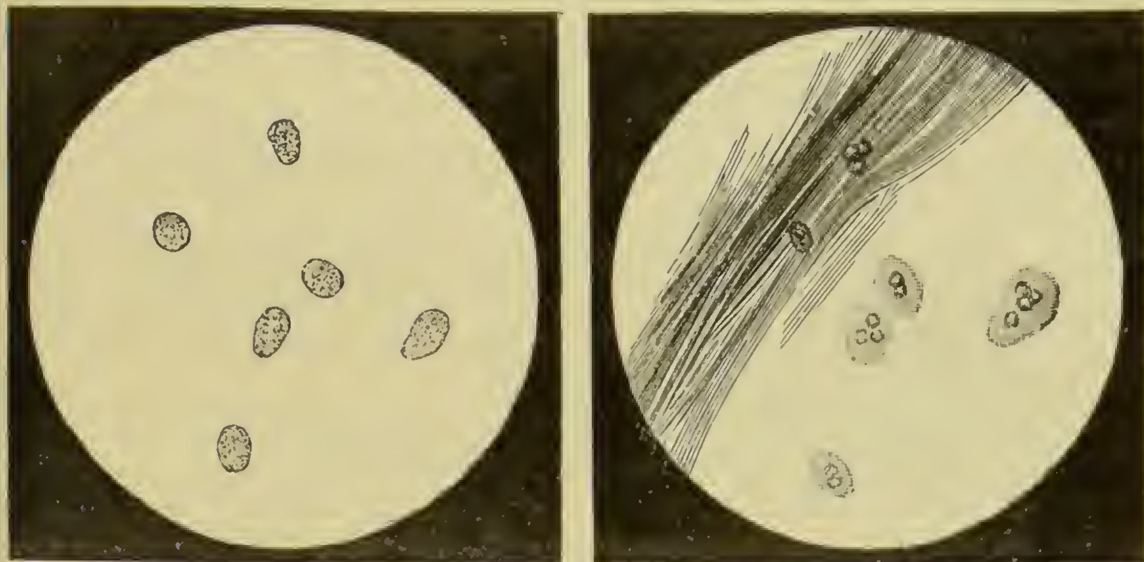
Tale classificazione schematica è importante sotto il punto di vista pratico, inquantochè con una sola parola vien definito il carattere dello spurgo.

Noi distinguiamo 5 specie di sputi:

1) il mucoso,
2) il marcioso,
3) il marcioso-mucoso,
4) il sanguigno,
5) il sieroso.

1) Lo *sputo mucoso* si osserva più di frequente al principio di un catarro della mucosa respiratoria. Esso è trasparente, per lo più color d'acqua o di *vetro,* vischioso e filamentoso. Consta principalmente di *mucina,* epperò aggiungendogli dell'alcool e dell'acido acetico vi si producono degli intorbidamenti grigiastri a forma di fiocchi e di fili. Osservandolo col microscopio, si scorge che è molto povero di particelle cellulari. Nella sostanza fondamentale trasparente e intorbidata solo qua e là da granuli, si rinvengono parimente distribuiti dei corpuscoli di pus e di muco. Aggiungendo

al preparato microscopico dell'acido acetico, si formano, durante l'osservazione, degli intorbidamenti a striscie, a forma di velo e granulosi a traverso i quali, appariscono molto più chiaramente i nuclei dei corpuscoli marciosi (ved. fig. 76).



a Fig. 76. *b*
Sputo mucoso.
a. Naturale — *b.* Dopo trattato con acido acetico.
Ingrand. 500 diametri.

Lo sputo mucoso equivale allo *Sputum crudum* degli antichi. D'ordinario al principio dello sviluppo del catarro, presenta la minore consistenza. Anche più tardi perde della sua coerenza, allorquando gli si mescola molta saliva nella cavità della bocca. Mentre gli sputi più vischiosi presentano relativamente poche bolle d'aria, quelli più liquidi possono, specialmente quando i colpi di tosse sono più vivi, essere coperti alla superficie da molteplici bolle d'aria.

2) Lo *sputo marcioso* somiglia per apparenza e modo di comportarsi alla marcia ordinaria degli ascessi. Esso è giallo-verde non è trasparente, piuttosto liquido e, osservato col microscopio, appare costituito da innumerevoli corpuscoli marciosi, vicinissimi l'uno all'altro, i quali sono in parte invariati, in parte si trovano nei diversi stadî di degenerazioni grasse. Il suo odore è leggermente acre e non di rado acido e simile al latte inacidito o al burro rancido. Lo sputo non acquista odore cattivo, se non quando rimane stagnante e minaccia una decomposizione putrida. Lasciandolo stare per qualche tempo fermo, i corpuscoli marciosi vanno a poco a poco in fondo, di maniera che lo sputo si divide in due strati, uno inferiore a guisa di sedimento composto principalmente di corpuscoli marciosi, ed uno superiore costituito essenzialmente dal *plasma* del pus.

Se gli sputi marciosi sono molto spumanti, si aggiunge ai due strati anzidetti un terzo strato di spuma.

Gli sputi marciosi si osservano per lo più in due circostanze; nell'ascesso polmonare ed in quelli che formatisi negli organi vicini sono sboccati nei polmoni e nei bronchi. Ordinariamente essi si distinguono por la gran quantità, tanto da poter raggiungere in una giornata i 100 cm. cubi.

3) Lo *spurgo marcioso-mucoso* è il più comune a rinvenirsi. È facile in esso distinguere ad occhio nudo le parti mucose da quelle marciose, essendo le prime vetrose, vischiose e trasparenti, mentre le ultime posseggono una costituzione marciosa e sono opache e di color giallo-verde. In molti casi le masse marciose trovansi mescolate colle parti mucose, per modo che il passaggio dall'una all'altra ha luogo a poco a poco.

Questo sputo mucoso-marcioso, o muco-purulento, costituisce ciò che gli antichi chiamavano *Sputum coctum* e che si osserva assai di sovente negli stadii più avanzati del catarro bronchiale. In altri casi invece le masse marciose formano delle aree distinte e nettamente contornate, separate dai vicini depositi di marcia per mezzo di zone relativamente larghe, sempre trasparenti e facilmente riconoscibili per masse di mucco. Se le masse marciose hanno solo poca consistenza, esse si allargano sul fondo del recipiente, formando delle macchie nettamente contornate a forma di monete, fatto che decise gli antichi a dare a questa forma di spurgo il nome di *Sputum rotundum*, o *nummulosum*, o *nummulare*. Inoltre essi conoscevano già che esso proviene quasi sempre da caverne polmonari. È vero che anche nel catarro bronchiale cronico, si rinvengono talvolta degli sputi così conformati, però in questi casi manca la forma rotonda e la delineazione netta delle macchie.

Vicinissimo allo sputo moneti-forme e per origine e per importanza diagnostica, sta lo *sputo a palla* detto anche *sputo globoso*. L'intero spurgo è più ricco d'acqua e le singole masse di marcia hanno maggior coerenza, di maniera da sembrare delle singole palle nuotanti in un mezzo più liquido. Quelle palle di marcia che non son tenute a galla da bolle d'aria, precipitano a fondo, però anche qui restano isolate sotto forma di masse marciose giallo grigie. Gli antichi hanno descritto questo spurgo, chiamandolo *sputa globosa fundum petentia* e come per lo spurgo monetiforme, lo hanno ritenuto sintomo di caverne. Siccome proprio le secrezioni marciose delle caverne nella tisi polmonare posseggono una speciale coerenza, così lo sputo a palla si incontra per lo più negli stadî più avanzati di tisi polmonare.

4) Lo *sputo sanguigno* consta esclusivamente o quasi esclusivamente di sangue. La sua quantità può assumere proporzioni ragguardevoli, di maniera che in brevissimo tempo possono cacciarsi fuori 500, anzi 1000 cm. cubi di sangue. Il sangue ha per lo più un colore rosso chiaro, cioè, ha come si suol dire, un carattere arterioso, ed è spesso misto a schiuma. Quanto più rapida e più ricca è l'emanazione sanguigna dei polmoni, tanto più facilmente deve ammettersi che si tratti di apertura di vaso arterioso più grande.

Molte volte può riuscire assai difficile di distinguere un efflusso sanguigno dei polmoni da uno proveniente dallo stomaco. In tal caso si tengano presenti i seguenti dati:

Nell'emorragia dello stomaco, il colore del sangue è più cupo, venoso, coagulato a pezzi e manca di bolle d'aria, mentre che nel sangue proveniente dal polmone, si è rilevato specialmente il carattere arterioso e l'aereazione. Inoltre il sangue dell'*emottisi* presenta una reazione *alcalina*, mentre in una *ematemesi* può apparentemente mostrare reazione acida per mescolanza di altre materie contenute nello stomaco.

Nell'osservazione microscopica, si trova che il sangue proveniente dal polmone, contiene in copia rilevante delle particelle cellulari che si possono riferire con sicurezza agli organi respiratorî, mentre che nel sangue proveniente dallo stomaco, si rinvengono per lo più degli avanzi di cibo.

In molti casi anche l' atto meccanico che promosse l' uscita del sangue può decidere della provenienza, sebbene in tali casi possano succedere degli errori, quando si tratta di emorragie molto abbondanti ed improvvise. Infatti nelle emorragie molto copiose può darsi che una parte del sangue venga inghiottito durante l'espettorazione e sia cacciato fuori più tardi in seguito a vomito, di maniera che i malati riguardano erroneamente tutto il processo, come un *ematemesi,* riferendolo unicamente allo stomaco; e se una parte del sangue giunta in seguito a vomito dallo stomaco nella laringe inavvertitamente, produce qui tosse, i malati credono errando d'avere a fare con un'emottisi.

Finalmente in molti casi dubbiosi, l'*anamnesi* e l'*esame obbiettivo,* servono a chiarire il genere della malattia, la quale nell'un caso è una lesione degli organi respiratorî, nell'altro dello stomaco.

Del resto bisogna ben guardarsi dal riferire tutte le masse di sangue cacciate fuori dalla tosse alle vie respiratorie. Spesso il sangue scende furtivamente nella laringe dal naso, dalla cavità della bocca o dalla faringe, mescolandosi talvolta collo sputo e dando così falsamente l'idea di un'*emottisi.*

Lo spurgo sanguigno può rinvenirsi in tutti i *processi distruttivi* del *parenchima polmonare.* Più spesso esso si incontra, durante la tisi polmonare; però la emottisi può anche prodursi copiosamente nella cangrena polmonare ed in alcune circostanze negli ascessi polmonari. In altri casi trattasi invece di una *lacerazione diretta dei vasi polmonari,* cosa che può avvenire o *nelle ulcerazioni della sostanza polmonare,* o per lo scoppiare di un aneurisma o per lo svuotarsi di cisti da echinococchi. In ultimo a questa classe si uniscono strettamente le emorragie dell'*infarto* polmonare emorragico.

Le *emorragie dei bronchi,* vengono spesso prodotte da sforzi di tosse molto esagerati. In altri casi si tratta invece di processi grossolani di distruzione, quali vengono, p. es., spesso osservati nella *bronchite putrida.*

Lo sputo puramente sanguigno proveniente dalla *trachea* e dalla *laringe,* ha luogo raramente e sarà sempre facile farne la diagnosi, mediante l'osservazione laringoscopica e tracheoscopica.

Si deve ben distinguere lo sputo *sanguigno* da quello *tinto di sangue* e da quello *fortemente mescolato con sangue.*

Lo sputo *tinto di sangue,* è caratterizzato da piccole quantità di sangue che si associano allo sputo mucoso o muco-marcioso, sotto forma di puntolini, ovvero di piccoli fili e vene. Ripetendosi e continuando tale fenomeno, devesi sospettare il principio di una tisi polmonare. In modo passeggiero si presenta invece anche in principio ed in fine della pneumonite fibrinosa, nei catarri bronchiali e nelle piccole perdite di sostanza degli strati respiratorî.

Lo sputo mescolato intimamente col sangue, si distingue ordinariamente per un colore tutto particolare, che diventa spesso caratteristico per certe malattie dei polmoni e di cui verrà tenuto specialmente conto nella diagnosi degli sputi. Devesi ancora osservare che questa specie di sputo, si distingue da quella dello *sputo tinto di sangue,* anche nella osservazione microscopica. Infatti in quest' ultimo i corpuscoli di sangue trovansi divisi in gruppi, ma strettamente riuniti in ogni singolo gruppo, mentre nel primo caso i corpuscoli rossi del sangue si incontrano sparsi e quasi ugualmente distribuiti in mezzo agli altri componenti dello sputo.

5) Lo *sputo sieroso* è particolare degli *edemi polmonari.* Ordinariamente esso è composto di un liquido abbondante, scorrevole, quasi trasparente, giallognolo e molto schiumoso, il quale può essere talvolta paragonato al bianco d' uovo battuto fino a farlo fioccare e poi lasciato nuovamente liquefare. Talvolta ricorda pure l' acqua di sapone. Il paragone nel primo caso è più vero, anche

perchè lo sputo sieroso prodotto per effetto di un forte trasudamento dei vasi sanguigni del polmone, costituisce in gran parte una soluzione debole di bianco d'uovo (albumina). Esso è povero di parti cellulose, in confronto colla qualità del liquido e vi si rinvengono dei corpuscoli di pus e di muco, ed epitelii rammolliti e gonfiati provenienti dagli alveoli polmonari con globuli sanguigni rossi. Se il numero di quest'ultimi è molto grande, è facile accorgersene al colore *carneo* dello sputo sieroso.

Diagnosi speciale dello sputo.

Non è certamente scopo di questo libro di intrattenersi delle diagnosi speciali. Se però si fa una eccezione a questa regola trattandosi dello spurgo, ciò dipende solo dal fatto che, qui specialmente è facile riconoscere nella osservazione una grande importanza diagnostica. Inoltre i diversi argomenti trattati singolarmente in avanti, potranno facilmente riunirsi senza ulteriori spiegazioni. Indicheremo qui sotto una dopo l'altra, le singole malattie, cui devesi attribuire uno spurgo speciale.

I. Malattie del parenchima polmonare.

1) *Pneumonite acuta primaria fibrinosa (crouposa).*

Lo spurgo nella pneumonite fibrinosa, possiede un valore diagnostico sotto molteplici rapporti. Nella pneumonite centrale, esso solo rende possibile la diagnosi; per le forme periferiche più comuni, riferisce fedelmente i diversi stadî anatomici della alterazione polmonare e dei possibili miglioramenti.

Nel *primo stadio* dell'infiammazione polmonare (stadio di *ingorgo*), lo spurgo è poco trasparente, vischioso, spumoso e mucoso. Contemporaneamente vi si riconoscono delle mescolanze sanguigne, consistenti parte in macchie a forma di punti, parte in strie sanguigne ramificate. Alle singole macchie sanguigne, si collega una zona più o meno larga color ruggine alla periferia e sfumata a poco a poco. Quanto più si avanza la malattia al secondo stadio di epatizzazione, tanto più larghi diventano i segni color ruggine, mentre che invece diminuiscono in numero e grandezza le mescolanze di sangue puro.

Il *secondo stadio* (stadio dell'*epatizzazione rossa*) è caratterizzato dallo *sputo color ruggine.* Questo presenta il colore della

ruggine di ferro, è poco copioso, variando tra i 200 e i 300 cm. al giorno, ed ha una viscosità tutta speciale. A causa di ciò, i malati sono talvolta obbligati a portarlo via dalla bocca coll'aiuto delle dita, e talvolta sembra quasi che si possa tagliare, tanto è denso, come una grossa conserva. È poco spumoso e trasparente e, nella maggior parte dei casi, presenta delle formazioni filamentose o arrotolate, grigio-biancastre, sul fondo del vaso, le quali lavate coll'acqua, si vedono essere quei *coaguli bronchiali* precedentemente descritti. Macchie e striature di sangue fresco si presentano nello spurgo, allorquando il processo patologico progredisce, mettendo nuove regioni polmonari nello stadio di ingorgo.

Il colore di ruggine dipende dalla intima mescolanza dello spurgo col sangue, però non è esatto, come asserisce l'Andral, che basti una semplice mescolanza fra lo sputo e il sangue, per produrre quella gradazione di colore. Il Traube non riuscì almeno mai a produrre con mescolanze meccaniche il color ruggine e perciò opina, con ragione, che trattisi contemporaneamente di una trasformazione del pigmento sanguigno. Secondo l'opinione di v. Buhl, la massa principale del sangue, troverebbesi nei piccoli bronchi.

All'esame microscopico, i corpuscoli si rinvengono sparsi e disposti a gruppi o a linee. La loro forma è normale o gonfiata o arrotondata, alcuni sembrano talvolta pallidi e privi di colore. Le forme dentate ed a stella, si rinvengono di rado. Lo sputo non è molto ricco di *corpuscoli di muco* o di *pus*, invece si incontrano d'ordinario molteplici *epitelii alveolari*, i quali si presentano ora sotto forma di cellule leggermente granulate e gonfiate, ora di cellule pigmentate più o meno in nero o di color giallo d'oro diffuso, ovvero piene di pigmento granuloso giallognolo o brunastro. Non di rado si osservano pure delle degenerazioni grasse.

Quando la malattia sta per guarire, allora il colorito color ruggine si trasforma, nello *stadio dell'epatizzazione grigia*, in un color giallo limone. Così questi sputi sono stati chiamati anche color zafferano (sputi crocei). Ciò dipende da un'ulteriore trasformazione del pigmento del sangue e specialmente da mancanza di nuove mescolanze di sangue. Contemporaneamente gli sputi divengono più liquidi, più spumosi ed abbondanti, variando la loro quantità tra i 200 e 300 cc. al giorno. Coll'esame microscopico si scorgono copiose degenerazioni grasse di corpuscoli di muco e di pus.

Quanto più progredisce il processo di evoluzione della malattia polmonare, tanto più pallido diventa lo sputo, acquistando un carattere mucoso-marcioso.

Se la malattia volge a male, anche lo spurgo varia, e tanto che si tratti di formazione di un edema polmonare, quanto di un passaggio in ascesso e cangrena, in ambo i casi ciò si palesa dallo spurgo.

Durante lo svolgersi di un *edema polmonare*, lo spurgo diventa più abbondante, più liquido e schiumoso. Ad esso si mescolano quantità assai rilevanti di corpuscoli sanguigni rossi, che gli danno un colore rosso-bruno. Evidentemente questa quantità e questo assottigliamento dello spurgo, dipendono da un eccessivo trasudamento dei vasi sanguigni, a cui è collegata una viva *diapedesi* dei corpuscoli rossi del sangue. Per caratterizzare l'apparenza tutta speciale e facilmente riconoscibile di questo sputo, si sono tentati molti paragoni, volendo ricordare ora una conserva di susine, ora una soluzione di *teriaca* o di succo di liquorizia. Da ciò derivano le denominazioni di *sputo simile a conserva di susine*.

Da osservazioni fatte nella clinica del Traube, il Nothnagel ha dimostrato che nella pneumonite fibrinosa, che perde la febbre non con una crisi, ma a poco a poco *liticamente*, permettendo però sempre una risoluzione, si osserva uno *sputo verde* proveniente da trasformazione del pigmento sanguigno in *biliverdina* od altri pigmenti affini. Anche in quelle pneumoniti che si trasformano in *purulente* si osserva uno sputo verde negli stadî intermedi.

Si osserva uno sputo color *verde erba* nel massimo della pneumonite fibrinosa, quando questa è combinata con *itterizia*, ed in tali circostanze lo sputo acquista una simile apparenza, anche nel semplice catarro bronchiale cronico. Per il primo caso, il Lehmann ha potuto constatare la presenza di acidi biliari nello sputo. La prova dei colori di Gmelin per i pigmenti di bile trattati con acido nitrico impuro, dà invero un anello colorato verde, ma ciò non dimostra molto, giacchè anche gli sputi semplici presentano questa specie di reazione. Del resto devesi rilevare che il fenomeno non è costante, ma che è necessaria una certa intensità di itterizia, affinchè lo sputo acquisti un colore verde.

3) *Ascessi polmonari.*

Lo spurgo degli ascessi polmonari, è stato attentamente studiato prima dal Traube e recentemente dal Leyden. Lo spurgo nella pluralità dei casi, è abbondante e somiglia per apparenza e struttura, alla marcia ordinaria degli ascessi. Quindi è giallo-verde,

liquido, non trasparente, e presenta un odore debole, dolcigno o svariato. Talvolta l'odore è alquanto acidulo e ricorda il *siero di burro*. L'odore diventa fetido, quando l'espettorazione rimane impedita per lungo tempo, ed allora devesi temere che l'ascesso si trasformi in cangrena polmonare.

Facendo restare lo spurgo fermo per qualche tempo, i corpuscoli marciosi precipitano a fondo e lo spurgo si divide in uno strato inferiore di sedimento, ed in uno superiore di liquido, a cui in alcune circostanze si sovrappone un terzo strato di schiuma. Quando hanno luogo nella regione malata delle emorragie capillari, lo sputo acquista non di rado un color *bruno di crosta di pane*.

Molto spesso nello strato di sedimento, si rinvengono dei pezzetti di tessuto polmonare visibili anche ad occhio nudo. Questi presentano un colore giallognolo o giallo-grigio, sono dentellati irregolarmente ai margini e fluttuanti, potendo raggiungere la lunghezza di un pollice. Contemporaneamente si rinvengono pure delle piccole parti microscopiche di tessuto cellulare.

Coll' osservazione microscopica, si rinvengono dei pezzetti di polmoni, delle masse rotonde di cristalli di grasso, zolle di pigmento giallo-bruno e bruno-rossastro, cristalli di *ematoidina* in forma di tavolette, aghi o pennacchi e delle colonie di *micrococchi*. La sostanza dei pezzetti stessi, presenta delle fibre elastiche, di struttura alveolare (fig. 62 e 69). Talvolta nello spurgo si rinvengono delle tavolette di *colesterina*, le quali forse hanno una certa importanza diagnostica relativamente alla forma cronica dell'ascesso polmonare. Inoltre il Leyden ha specialmente rimarcato che in questo caso i pezzetti di parenchima sono fortemente pigmentati, presentano solo raramente la struttura alveolare, e mostrano un tessuto per lo più lucente a grosse fibre, rivelando quindi l'origine di una *infiltrazione lamellare*.

3) *Cangrena polmonare.*

Lo spurgo nella cangrena polmonare è già notevole per il suo cattivo odore. Questo viene da molti autori paragonato all' odore delle radici ed ammorba per lo più l'aria circostante tanto che i malati diventano di disturbo a sè stessi ed a chi li circonda. Non raramente l'odore svanisce presto e si ritrova per lo più solo nello spurgo fresco. Ordinariamente lo sputo è copioso (1000 cm. ed anche più al giorno) molto liquido, di color grigio-verdastro o se vi si accoppia del sangue, di apparenza color fango.

È notevole anche il modo di espettorazione che venne eccellentemente definito dal Wintrich col nome di *espettorazione a bocca piena.* I malati espettorano solo raramente, però cacciano ogni volta grandi quantità di sputo.

Lasciato stare per qualche tempo, lo sputo si divide in tre strati. Quello superiore è schiumoso, verde-giallognolo, non trasparente, e contiene per lo più delle masse di muco e di marcia. Lo strato medio ha una struttura liquida e acqueo-sierosa. Lo strato inferiore finalmente ha le proprietà di un sedimento e contiene dei corpuscoli marciosi rammolliti ed in parte disciolti, descritti precedentemente sotto il nome *di zaffi bronchiali,* nei quali ci si rinvengono grandi quantità di *leptotrix pulmonalis, monas lens,* cercomonadi, spirilli, aghi di acido margarinico e goccie di grasso, oltrechè dei pezzi di parenchima grigi o neri con aspetto di esca e della struttura precedentemente descritta.

Questi ultimi sono utili per la diagnosi differenziale con la bronchite putrida.

Le fibre elastiche sono rare e vengono probabilmente distrutte da un fermento agente in modo simile alla *tripsina.*

Mediante l'*analisi chimica* dello spurgo, il Leyden e l'Jaffé hanno constatato la presenza di acidi grassi volatili, specialmente *acido butirrico* e valerianico, e talvolta d'ammoniaca, d'idrogeno solforato, di leucina, di tirosina e traccie di glicerina.

4) *Infarto polmonare emorragico o emoptoico.*

Le qualità dello spurgo nell'infarto polmonare emorragico, dipendono dalla quantità del sangue entrato negli alveoli e dalla durata della malattia. Nell'*infarto* molto esteso, lo spurgo sanguigno è spesso assai ragguardevole, mentre che nelle piccole *aree di infarto* si ha da fare con uno spurgo tinto di sangue. In emorragie capillari di poco conto può accadere che in principio il sangue non abbia uscita alcuna, ma che il pigmento sanguigno si decomponga nell'interno degli alveoli, producendo senza che lo si aspetti, uno spurgo color ruggine, molto simile allo sputo pneumonico.

Coll'osservazione microsoopica si rinvengono però negli epitelii alveolari del pigmento sanguigno o libero e giallo o brunastro e granuloso e talvolta anche del pigmento a forma di tavolette o di aghi, fatto che raramente accadrà nella pneumonite. Evidentemente anche dopo una *emottisi* assai importante e prodotta da *infarto* emorragico, possono rimanere degli avanzi di sangue negli alveoli,

i quali rimasti a lungo dentro, producono le stesse variazioni nello spurgo.

5) *Edema polmonare.*

Riguardo allo spurgo dell'edema polmonare, vale tutto ciò che si disse a pag. 452, parlando dello sputo sieroso. In quei casi nei quali l'edema si sviluppa durante il corso d'una pneumonite fibrinosa, esso acquista le proprietà citate a pag. 459, riguardo allo *sputo simile a succo di susine.*

6) *Tisi polmonare.*

Le proprietà dello sputo nella tisi polmonare, variano secondo le variazioni anatomiche, ed i diversi stadî della malattia. Nella pluralità dei casi, più che i reperti macroscopici, sono decisivi per la diagnosi, le parti microscopiche.

Riguardo alla pneumonite desquamativa di v. Buhl, è di una certa importanza la secrezione anormalmente copiosa di epitelii alveolari e di forme di *mielina* continuati per molto tempo.

Non di rado le distruzioni della sostanza polmonare si manifestano esclusivamente in principio per la presenza di fibre elastiche nello sputo.

Nei processi tisici, è pure rimarchevole la grande tendenza allo spurgo sanguigno o tinto di sangue.

Nelle distruzioni più avanzate della sostanza polmonare, gli ingredienti marciosi hanno la maggioranza sui mucosi e lo sputo acquista la proprietà di quello monetiforme o a palle precedentemente citato. Lo spurgo diventa fetido, solo quando resta stagnante per qualche tempo. Ciò succede per lo più quando i malati sono troppo esausti, da non poter eseguire dei forti movimenti di tosse, dimodochè non si può negare all'odore putrido un certo significato prognostico sfavorevole.

7) *Cancro polmonare.*

In alcuni casi di cancro polmonare, si presenta uno spurgo speciale, a cui non si può negare una certa importanza diagnostica. Lo Stokes lo ha descritto rilevandone il valore. Gli sputi acquistano in parte una struttura speciale gelatinosa e sono tinti in rossastro o nerastro per effetto di sangue mescolato nuovo o vecchio.

A questo modo si formano delle masse che furono eccellentemente paragonate alla conserva di *ribes* o di *lampone*. Però bisogna ben guardarsi di riguardare questi sputi, come provenienti da *cancro*. Imperocchè essendo la loro qualità speciale prodotta da una mescolanza di masse mucose e sanguigne, non si comprende perchè non debbano rinvenirsi anche in altre malattie di polmoni. L'esperienza c' insegna, che ciò avviene infatti qualche volta e specialmente il Darolles ha descritto due casi di tisi polmonare, nei quali, basandosi sugli sputi, si era sbagliata la diagnosi, credendo erroneamente aver da fare con un cancro polmonare.

8) *Sputo nelle pneumonoconiosi.*

Lo sputo nelle malattie dovute ad inalazione della polvere, è rimarchevole specialmente per il suo colore speciale. Le rimanenti proprietà dello sputo, dipendono dalle variazioni dei polmoni prodotte dall'irritazione meccanica.

Nella *pneumonoconiosi antracotica* lo sputo è nero, e colla osservazione microscopica, si rinvengono delle particelle di carbone, parte libere, parte racchiuse in cellule, tanto in epitelii alveolari, che in corpuscoli di muco o di pus.

Lo spurgo della *pneumonoconiosi siderotica*, è nerastro o giallo d'ocra, secondo la natura chimica della polvere di ferro, però in tutti i casi è facile riconoscere il ferro colla reazione *microchimica* precedentemente descritta.

Nella *pneumonoconiosi ultramarinotica*, lo spurgo appare bleu, ed anche in tutte le altre forme, sarà facile spiegare le differenti tinte dello sputo dall'occupazione dell'individuo e dalla analisi microscopica dello sputo stesso.

II. Malattie dei bronchi.

1) *Catarro bronchiale.*

Le proprietà dello sputo nel catarro bronchiale, variano secondo i diversi stadî della malattia e mentre nei primi tempi lascia riconoscere una struttura muccosa, mostrandosi all'analisi microscopica povero di particelle cellulose (*sputum crudum*), acquista più tardi un carattere muco-marcioso (*sputum coctum*) e diventa quindi molto più ricco di corpuscoli marciosi. Continuando il catarro per molto tempo, la produzione di marcia può diventare tanto forte

che lo sputo si faccia quasi puramente marcioso, assumendo una scorrevolezza tutta speciale. Questi casi possono produrre facilmente delle confusioni colla tisi polmonare.

2) *Bronchite fibrinosa.*

La malattia si riconosce unicamente per la presenza dei *coaguli bronchiali fibrinosi,* più sopra citati, i quali nella forma primaria trovansi in uno sputo mucoso e scarso; nella forma secondaria invece, si rinvengono in uno sputo dipendente dalla malattia fondamentale, cioè, per lo più di natura pneumonica.

3) *Bronchite putrida.*

Lo sputo di questa, si distingue, come quello della cangrena polmonare, per il suo odore di marcio e di carogna. La somiglianza con quello sputo, sussiste anche per le altre qualità, epperò rimandiamo a pag. 460. A causa della coincidenza delle analisi microscopiche e della affinità di processi, è evidente che anche nella bronchite putrida debbano rinvenirsi gli infusori trovati nella cangrena polmonare, cioè il *monas lens* e il *cercomonas.* Teoricamente l' *erosione* della mucosa bronchiale dovrebbe promuovere la presenza di fibre elastiche; però, anche qui, queste vengono distrutte in seguito ad una fermentazione. Si deve ancora notare, che secondo una osservazione del Rosenstein, non solo le forme di *leptotrix* promuovono la decomposizione putrida dello spurgo, ma che ciò può essere talvolta prodotto anche dallo sviluppo di *oidium albicans.*

4) *Dilatazione bronchiale.*

Gli sputi dell' ectasia bronchiale, sono per lo più abbondanti, molto sottili, muco-marciosi, omogenei e *confluenti,* e si segregano facilmente in tre strati, dei quali l'inferiore contiene le particelle cellulari, il medio un liquido acqueo-sieroso ed il superiore la schiuma e le cellule isolate di mucco e di marcia. Anche qui si osserva per lo più la espettorazione a bocca piena del Wintrich. Entro l'allargamento bronchiale, la secrezione si raccoglie specialmente durante la notte e vien cacciata fuori in gran quantità alla mattina. Spessissimo lo sputo assume le proprietà della bronchite putrida, essendo le masse di secrezione abbondanti molto

atte alla putrefazione, non appena vengono lasciate per qualche tempo tranquille.

5) *Asma bronchiale.*

Lo sputo dell'asma bronchiale, è scarso, schiumoso e di natura essenzialmente mucosa. In molti casi, esso si distingue per grande vischiosità, di maniera che compresso sotto il vetro, si sposta lateralmente come una particella di gelatina.

Nello spurgo si osservano (come per la prima volta ha descritto il Leyden) regolarmente degli zaffi giallo-verdi elastici e grossi fino a raggiungere il volume di un granello di miglio. Questi zaffi si disgregano sotto la compressione, mostrando una struttura granulosa e spiegando un numero più o meno grande di *cristalli asmatici* (ved. pag. 436, fig. 70).

Noteremo ancora che nei tempi antilaringoscopici, si è molto rivolta l'attenzione verso gli spurghi della laringe. I dati su questo argomento, erano in gran parte puramente teoretici e non corrispondevano ai fatti materiali. Però dacchè l'interno della laringe, può essere osservato direttamente, non si può più attribuire alcun valore pratico all'analisi degli sputi laringei.

IX. Diagnosi fisica delle malattie dell'apparato respiratorio.

I metodi analitici fisici dell'apparato respiratorio, non possono per la loro natura, dare altro chè una conclusione *fisica*. Essi non c'insegnano altro che la costituzione fisica degli organi respiratorî. Le *forme di malattie* sono perfettamente estranee alla diagnosi fisica, ed è oggetto della esperienza e dell' applicazione clinica il riportare giustamente lo stato fisico esistente alla forma casuale della malattia.

Non di rado in occasione di diagnosi false, si sentono lamentarsi disillusi i principianti, dicendo che il metodo analitico fisico ad onta del suo fondamento apparentemente così razionale e sicuro, pure riesce erroneo nei suoi risultati. Chi vorrebbe negare, che frequenti siano gli errori diagnostici e più frequenti di quello che si suole confessare? Ma ad onta di ciò è falsissimo il voler attribuire questo deplorevole fatto ai metodi fisici analitici. La diagnosi medica si compone di due parti; dei risultati immediati dell' analisi fisica e della loro esposizione clinica; e se vengono fatti degli

errori, questi (ammessa un'osservazione scevra da errori) debbono attribuirsi in tutti i casi alla seconda parte del calcolo diagnostico.

Cercheremo di iniziare qui appresso un breve prospetto sulla diagnosi fisica delle malattie degli organi respiratorî.

I. Malattie dei bronchi.

1) Le malattie dei bronchi possono, anche quando sono molto avanzate ed arrecano già grave fastidio ai malati, procedere senza manifestare alcuna variazione fisicamente verificabile. Se, p. es., la malattia ha la sua sede in principio o in vicinanza della biforcazione, allora i malati si lagnano di avere continuo e forte stimolo di tosse, continuo solletico e dolore al petto senza che perciò si possa in essi constatare nulla di anormale.

Lo stesso precisamente avverrebbe se la sede della malattia fosse in mezzo ad un polmone, attorniata dappertutto da parenchima polmonare pieno d'aria. In tali casi si può spesso giungere ad una diagnosi solo dalla ispezione dello sputo. A questa categoria appartengono quelle osservazioni, sulle quali ha specialmente richiamato l'attenzione il Wintrich, in cui i malati continuano per delle giornate consecutive a riempire dei recipienti di spurgo, senza che perciò si manifestino altre anomalìe.

In tali casi però lo spurgo non decide soltanto dell' esistenza del male, ma bensì sulla natura di esso. La continua mancanza di particelle di tessuto polmonare nello spurgo, significa che si tratta di malattia dei bronchi.

Se lo sputo vien cacciato fuori a lunghi intervalli ma in grandi quantità, si dovrà supporre l'esistenza di un allargamento dei bronchi e se presenta un odore putrido contenendo in pari tempo i cosidetti *zaffi micotici* precedentemente descritti, ed avendo per di più una certa inclinazione nel disporsi a strati, si deve nella diagnosi constatare la presenza di bronchite putrida.

2) Tra le variazioni periferiche e più facilmente riconoscibili, si incontra più di sovente quel processo in seguito al quale si produce nell'interno dei bronchi un accumulo di liquido anormale per la qualità o per la quantità. Questo fenomeno dà origine a *rumori crepitanti.* La natura di questi ultimi è diversa a seconda della vischiosità del liquido. Un liquido molto denso produrrà dei *rumori crepitanti secchi*, i quali, nei grossi bronchi si manifestano sotto forma di *gorgoglìo* mentre che nei piccoli bronchi produ-

cono dei *fischi* o *sibili*. Se invece il liquido è sottile, si formano dei rumori crepitanti *umidi* o *bolle*. In tal caso la grossezza delle bolle è indizio della regione malata, imperocchè quanto più grande è l'ampiezza del bronco malato, tanto maggiori saranno le bolle dei rumori crepitanti. Se la malattia si limita solo alle piccole diramazioni bronchiali, allora si formano dei *rumori scricchiolanti*.

L'intensità dei rumori crepitanti indica la sede della malattia, la estensione e la distribuzione del processo morboso. Quelle malattie che si limitano unicamente ai bronchi non producono dei rumori *suonanti;* questi ultimi premettono sempre un certo *ispessimento* del parenchima polmonare adiacente, facile a riconoscersi dal suono *smorzato* o *smorzato-timpanitico*.

Solo lo sputo può poi decidere della natura del fluido, cioè se si tratta di muco, di *masse puriformi* o di sangue.

3) Allorchè i liquidi si sono raccolti nei bronchi in quantità tali da otturarli completamente, ciò si manifesta mediante i sintomi fisici dell'*otturazione dei bronchi*. Evidentemente però bisogna ben guardarsi dall'errore di credere che essa non possa essere generata se non da presenza di liquidi. Tale fenomeno dell'otturazione può anche avverarsi per effetto di corpi estranei e ingoiati di *trasudamenti fibrinosi*. Inoltre può essere anche prodotta per pressione dall'esterno.

Già nell'ispezione si manifestano delle particolarità molto importanti e caratteristiche; infatti mentre da una parte la regione toracica corrispondente al bronco otturato prende minore o nessuna parte ai movimenti respiratorî, dall'altra gli spazi intercostali si approfondiscono, prendendo un carattere *inspiratorio*. Quando la malattia riguarda un bronco principale o che si tratti di un processo assai diffuso, sarà facile rinvenire sulla pelle dei segni di *cianosi* e nella respirazione dei sintomi disnoici.

Un sintoma assai importante si manifesta nella palpazione, imperocchè il fremito pettorale manca sulle regioni corrispondenti del torace.

La percussione non fornisce nei primi tempi alcun risultato, perchè gli alveoli continuano a rimanere pieni d'aria. Però se la otturazione continua per qualche tempo, allora il suono di percussione assume una qualità anormalmente profonda e timpanitica, fatto che sta in relazione con il *riassorbimento* parziale dell'aria rimasta stazionaria dietro alla parte otturata.

Molto più importanti sono i risultati dell'ascoltazione. Il rumore respiratorio non si percepisce al disopra della regione malata, imperocchè il rumore propagato dalla laringe all'*albero* bronchiale,

non è al caso di oltrepassare l'ostacolo incontrato. Per questa ragione è annullata la *broncofonia.*

La natura dell'otturazione vien determinata solo da considerazioni posteriori.

La presenza di rumori crepitanti molto abbondanti, la indica prodotta per eccessivo accumulo di liquido. L'*anamnesi* decide per lo più se si tratti di corpi estranei ingoiati. Quando si tratta invece di *trasudamento fibrinoso* sulla mucosa bronchiale allora si rinvengono nello sputo dei coaguli bronchiali, e se finalmente ha luogo la compressione dall'esterno, allora le cause di questa compressione dovranno rintracciarsi negli organi adiacenti (cuore, grossi rami arteriosi, glandole linfatiche mediastinale, timo, ecc.).

4) Tra l'otturazione completa e lo stato normale, sta il restringimento o *stenosi* dei bronchi. Per conseguenza anche i sintomi fisici prendono una via di mezzo. Essi si avvicinano evidentemente tanto più ai segni dell'otturazione quanto maggiore è il grado della stenosi. In principio non si può da essi arguire nulla che serva a spiegare le cause che producono il fenomeno, le quali del resto coincidono con quelle relative all'otturazione.

Se la stenosi non è molto forte come ciò avviene, p. es., nel turgore catarrale della mucosa bronchiale, le prime variazioni sogliono manifestarsi nel rumore respiratorio. Quest'ultimo assume un carattere aspro, è in altri casi più lento, ovvero si distingue per un espirazione notevolmente prolungata ed è spesso accompagnato da ronchi, o fischi, o sibili. A misura che il restringimento aumenta, il fremito vocale e la broncofonia diventano più deboli; così pure il rumore respiratorio ed i movimenti visibili della respirazione restano sempre più deboli sulla regione malata, mentre che si sviluppano invece i rientramenti inspiratorî ed i sintomi della *cianosi.* Si stabilisce per tal modo una transizione graduata verso i sintomi dell'otturazione bronchiale. Riguardo alla diagnosi delle cause che concorrono volta per volta a produrre fenomeno, vale quanto si è detto nel precedente paragrafo.

5) Non si può fare la diagnosi di una *dilatazione bronchiale,* se non quando questa è localizzata ed ha acquistata una certa estensione.

Le dilatazioni diffuse dei bronchi non sono accessibili alla diagnosi, servendosi solo dei metodi analitici fisici; tutt'al più esse possono essere desunte dalla forma dello sputo (gran quantità, espettorazione a bocca piena).

Le *ectasie bronchiali circoscritte* e di maggiore entità, producono i sintomi fisici delle caverne, di cui parleremo trattando

delle variazioni fisiche dei polmoni. In principio non si può dire se la caverna accertata colla diagnosi appartenga ad un ramo bronchiale, ovvero si sia sviluppata a danno del parenchima polmonare circostante. Riguardo a questa parte della diagnosi, cioè per la diagnosi fisica differenziale, è necessario ricorrere all'analisi dello sputo. Se in quest'ultimo mancano delle particelle di parenchima polmonare, allora il processo si riferirà alle vie bronchiali. Per ottener ciò è però necessario continuare le osservazioni con frequenza e per molto tempo, giacchè anche nei processi ulcerativi mancano qualche volta nello sputo per periodi più o meno lunghi le particelle di tessuto. In alcuni casi bisogna anzi ricorrere all'aiuto dell'*anamnesi* e del processo clinico, e questi sono propriamente i punti ove intoppa il nostro giudizio diagnostico.

II. Malattie dei polmoni.

1) Riguardo alle malattie dei polmoni, vale ciò che si è detto per quelle dei bronchi. Esse sono per lo più accessibili alla diagnosi, solo quando la loro azione è limitata solo ad una parte della *superficie* polmonare. Riguardo ai processi centrali solo lo sputo può in alcuni casi fornire un certo indizio. Così, p. es., uno sputo color ruggine indica con sicurezza la presenza di una pneumonite fibrinosa; ed allo stesso modo si può dalla struttura dello sputo ricavare la diagnosi per ascessi centrali polmonari e cangrene dei polmoni.

2) Un problema assai importante e solubile solo coi metodi analitici fisici, è la determinazione dei limiti polmonari. Questi ultimi possono presentare delle deviazioni in tre direzioni diverse. Cioè:

a) possono estendersi non egualmente da ambo i lati;
b) possono sorpassare egualmente da tutte due le parti la misura normale;
c) possono stare al disotto del valore normale minimo.

a) Un'eguaglianza nello stato dei limiti polmonari da ambo i lati si osserva relativamente spesso nelle punte dei polmoni. Tale fenomeno si sviluppa durante i processi cronici di *indurimento* e *raggrinzamento* ed ha (come specialmente ha fatto notare E. Seitz) una straordinaria importanza per la diagnosi della tisi incipiente. Si è parlato estesamente di ciò, allorchè si è trattato della percussione topografica.

b) Quando il polmone sporge al di là dei limiti naturali, è segno importante che si ha da fare con un enfisema alveolare polmonare. Tale fenomeno può estendersi ad uno o a tutti e due i polmoni, sebbene il primo caso sia più raro.

Il modo più agevole per riconoscere tale fenomeno nel polmone destro, è la percussione, imperocchè il margine polmonare inferiore sporge al di là dei limiti indicati come normali nei precedenti paragrafi.

Nel polmone sinistro invece l'aumento del polmone si può riconoscere non solo dall'abbassamento del margine inferiore, ma anche da che il margine mediano anteriore si avvicina al margine sternale sinistro o in altri termini che il polmone sinistro copre più che normalmente colla sua parte anteriore la superficie anteriore del pericardio, facendo per tal modo diminuire ed anche cessare del tutto la ottusità del cuore. Evidentemente l'ingrossamento del polmone non può aver luogo se non ammettendo un abbassamento del diaframma. A ciò deve però anche aggiungersi necessariamente uno spostamento del cuore in basso, di maniera che *l'urto della punta* del cuore (purchè sia visibile e sensibile) non ha luogo più come negli uomini sani nello spazio intercostale sinistro, ma nel polmone. Per tal modo la zona timpanitica posta inferiormente al cuore che verrà in seguito specificata col nome di *area semilunare*, subisce un rimpiccolimento specialmente nel suo diametro verticale.

Durante la percussione però si deve avvertire un altro fenomeno. I limiti dei polmoni sembrano acquistare una spostabilità respiratoria molto più limitata, fatto che specialmente si spiega col gonfiamento anormale dei polmoni (1).

Se tali stati si prolungano per qualche tempo, possono influire anche sulla forma del torace, il quale acquista le forme del torace *permanentemente inspiratorio, ectasico* e *enfisematico*.

---

(1) Con l'*ascoltazione stetoscopica della percussione* dei singoli lobi polmonari si possono apprezzare con estrema precisione tali fenomeni.

Infatti non solo può constatarsi che lo spazio rimasto fra i due margini interni ed anteriori dei polmoni, è ridotto più o meno da quel che rimane usualmente, ma anche si constaterà che il lobo superiore e mediano sinistri si spingono più in basso e più all'interno in modo che l'incisura cardiaca è meno manifesta e il processo linguale di estensione maggiore dell'ordinario.

Inoltre si apprezza in tal modo anche meglio la spostabilità dei margini interni polmonari, percuotendo per alcuni minuti secondi di seguito nel punto ove si comincia ad apprezzare la vibrazione del margine polmonare. Allora si

Allorchè la malattia raggiunge un grado molto alto, il *fremito vocale* e la *broncofonia* lasciano scorgere un leggiero indebolimento ed anche il rumore respiratorio si distingue per la sua poca intensità dovuta alla minore estensione dei movimenti respiratorî.

c) L'impiccolimento del volume dei polmoni può avvenire in due circostanze, o quando il polmone vien compresso dalla cavità ventrale e spinto in alto, ovvero quando si sono manifestati nel parenchima stesso dei processi di impiccolimento o raggrinzamento. Naturalmente si dovrà ritenere quest'ultima come la vera causa del fenomeno, ogni qualvolta non si verificano delle anormalità negli organi addominali. Nel riferire i sintomi dell'impiccolimento polmonare, noi considereremo solamente l'ultima delle due cause accennate.

I segni caratteristici e specifici vengono forniti dalla ispezione e dalla percussione. Corrispondentemente al minore volume del polmone anche il torace presenta dei diametri notevolmente minori, associandosi ordinariamente al fenomeno degli spazi intercostali molto stretti dei movimenti respiratorî limitati e degli incurvamenti *scoliotici* della colonna vertebrale. Colla percussione si osserva che il limite inferiore del polmone ha una posizione più alta della normale ed in certo qual modo dalla differenza tra lo stato sano ed il malato si ottiene una specie di rapporto od espressione matematica per il grado del raggrinzamento. Specialmente quando è raggrinzato il polmone sinistro si possono osservare dei segni percepibili anche coll'orecchio. Siccome il diaframma sale in alto (in correlazione coll'impiccolimento del polmone) e con esso anche il cuore, *l'urto della punta* di quest'ultimo non ha più luogo nel quinto spazio intercostale, ma bensì nel quarto. Per conseguenza anche l'*area semilunare* sottoposta al cuore e dotata di suono timpanitico acquista maggiori dimensioni. Allorchè il margine polmonare medio si spinge infuori, allora il principio dell'arteria polmonare si scopre ed il suo *riempimento sistolico* può essere agevolmente veduto e constatato colla palpazione.

---

sente tal vibrazione apparire e sparire, secondochè avviene la inspirazione o la espirazione: la espansione che così compie il polmone si apprezza fissando dipoi il punto più prossimo a questo nel quale la vibrazione polmonare si sente sempre tanto durante la inspirazione che nella espirazione.

In tal modo può misurarsi con assai precisione non solo di quanto si sposti il margine polmonare nei due tempi respiratorì, ma anche se vi sia differenza e quale nei diversi segmenti del margine stesso.

Non mancano neppure le variazioni verificabili colla palpazione e coll'ascoltazione, però esse dipendono più dalla malattia originaria che dal processo di raggrinzamento propriamente detto. Tali variazioni si manifestano per lo più come segni di *addensamento* del tessuto polmonare, di modo che si ha da fare con *fremito vocale rinforzato, broncofonia rinforzata* e *respiro bronchiale.*

3) Un fenomeno verificabile solo colla diagnosi fisica e tanto importante per la patologia, è lo spostamento del polmone. Nei rapporti ordinarî, il volume del polmone aumenta ad ogni inspirazione, diminuendo nell'espirazione successiva. La differenza non è invero molto notevole allorchè si respira tranquillamente, ma può essere aumentata rinforzando i movimenti respiratorî, ed acquista anzi un grado notevolissimo quando questi vengono eseguiti con forza in posizione laterale.

Però questi movimenti respiratorî e spostamenti del polmone, possono aver luogo solo fino a che gli spazi complementari si mantengono intatti, essendo questi unicamente destinati a ricevere il polmone quando s'ingrossa.

Se in quest'ultimo hanno avuto luogo dei processi infiammatorî in seguito ai quali e per effetto di adesioni si sono prodotte delle *obliterazioni* degli spazi complementari, ciò si riconosce dal fatto che gli spostamenti respiratorî dei margini polmonari sono limitati o completamente impediti. Il fegato mantiene quindi la stessa posizione nelle due fasi respiratorie; e così pure non ha più luogo nè una diminuzione inspiratoria dello smorzamento del cuore, nè quella dello spazio semilunare. Non di rado tali processi infiammatorî si svolgono in modo perfettamente latente, ed è facile capire come in tali casi i metodi analitici fisici abbiano un grandissimo valore diagnostico.

4) Allorchè negli alveoli polmonari si è raccolto del liquido, i sintomi fisici sono molto diversi, secondo che il liquido contiene bolle d'aria o ne è privo completamente. Il primo caso è il più generale e verrà qui appresso mentovato, mentre che il riempimento degli alveoli con masse prive d'aria verrà trattato in un seguente paragrafo.

L'ascoltazione fornisce il sintomo principale e si trova nella comparsa dei rantoli crepitanti. Nella percussione si osserva spesso un suono timpanitico e cupo, mentre che l'ispezione può presentare i segni d'una respirazione impedita. Non sarà sempre facile dire se il liquido contiene sangue, essudato liquido o *fibrinoso.* In alcuni casi la qualità dello sputo decide, in altri casi fa d'uopo ricorrere all'*anamnesi* ed al processo clinico.

Però non sarebbe esatto il voler attribuire ad ogni presenza di rantoli crepitanti, una malattia degli alveoli polmonari. Si è già detto precedentemente che le raccolte di liquido nelle sottili estremità alveolari possono, senza che vi contribuiscano gli alveoli, produrre i rantoli crepitanti. Anche in questi casi la diagnosi differenziale deve essere fondata sull'*anamnesi*, lo *svolgimento clinico* e la struttura dello sputo.

5) Un sintoma fisico differente del precedente si può osservare allorchè gli alveoli polmonari sono pieni di masse prive d'aria. Per lo più queste consistono in masse fibrinose o caseose, raramente si tratta di un liquido perfettamente privo d'aria.

Nell'ispezione si osserva per lo più che il torace rimane indietro durante i movimenti respiratori. Il fremito vocale è rinforzato sulla regione malata e in corrispondenza con questo anche la broncofonia lascia riconoscere una maggiore intensità. Nei precedenti paragrafi si è detto che si può anche incontrare l'egofonia od il *fenomeno* del Baccelli.

La percussione produce uno smorzamento che sul margine superiore può divenire anche un *tuono tracheale* di William. Coll'ascoltazione si può sentire il respiro bronchiale, e nel caso che vi sia occasione atta a produrre dei rumori crepitanti, questi posseggono un *carattere suonante.*

Riguardo alla diagnosi per riconoscere la natura delle masse prive d'arie, l'analisi dello sputo può riuscire di grande utilità. Inoltre debbono pure considerarsi l'analisi e lo svolgimento clinico.

6) Quando sotto alla parete toracica si trovano degli spazi vuoti limitati, i sintomi fisici sono in principio identici, tanto che si tratti di una dilatazione dei bronchi, o di una escavazione che si sia formata a spese del parenchima polmonare, ovvero che rappresentino un pneumotorace o un piopneumotorace *insaccato.*

La localizzazione della caverna dev'essere fissata coll'aiuto dell'anamnesi e della esperienza clinica. Se si tratta di uno spazio vuoto sviluppatosi nel tessuto polmonare, si riconosce contemporaneamente di che natura esso è (tisi, ascesso, cangrena, echinococchi, ecc.).

Fra i fenomeni più sicuri per constatare la presenza di una caverna, bisogna annoverare i *fenomeni metallici;* però non esiste con tutto ciò nessun sintomo proprio esclusivamente delle caverne, e quando si dice che le caverne debbono aver raggiunto una certa estensione prima di produrre delle variazioni fisiche, si capisce facilmente che il riconoscimento delle caverne non è facile e certo meno facile di quello che in generale si crede.

Coll'ispezione è facile rimarcare un leggiero rientramento del torace ed una minore intensità nei movimenti respitatorî. Talvolta durante i colpi di tosse hanno luogo degli incurvamenti respiratorî degli spazi intercostali. Colla palpazione si trova che il fremito vocale è rinforzato al disopra della caverna, e se si ricorre alla palpazione coll'*asticina* può riuscire di delimitare la estensione della parete anteriore della caverna sulla parete toracica. Anche la broncofonia si presenta rinforzata notevolmente. In singoli casi si presenta anche l'egofonia e nel caso che la caverna sia abbastanza grande ed abbia pareti sufficientemente liscie, la broncofonia acquista una risonanza metallica. Colla percussione si ottiene per lo più un suono smorzato-timpanitico e più raramente metallico, il quale presenta diverse forme *del cambiamento nelle altezze del tuono.* Di queste il decisivo è quello di Wintrich relativamente alla libera comunicazione colla laringe; però tale fenomeno può anche rinvenirsi nel tuono tracheale di William e nel suono timpanitico di percussione della laringe e della trachea. Il cambiamento interrotto nell'altezza del tuono di Wintrich decide del punto di entrata del bronco comunicante; e la sua combinazione col cambiamento del tuono di Gerhardt può essere utilizzata per determinare approssimativamente la configurazione della caverna. Il suono timpanitico al disopra di una caverna scompare quando il suo spazio interno è riempito interamente di secrezione; ed allorchè essa contiene contemporaneamente liquido ed aria, il cambiamento di posizione può, quando la secrezione è facilmente scorrevole e piuttosto abbondante, diminuire od aumentare la regione del suono timpanitico. Spesso nelle caverne si incontra pure il *rumore di pentola fessa.* Sembra che una speciale importanza debba attribuirsi al rumore respiratorio *metamorfosizzante* scoperto da E. Seitz.

Colla ascoltazione si apprezza il rumore respiratorio bronchiale. Questo può presentare nelle caverne grandi ed a pareti liscie *un eco anforica* ovvero una *risonanza metallica.* I rumori crepitanti sono *suonanti,* in alcune circostanze hanno suono metallico e possono quando sono abbastanza forti, essere sentiti colla palpazione. H. Baas attribuisce una grande importanza ai rumori *postespiratorî.* La gutta *cadens* e il *rumore di succussione* appartengono ai fenomeni più rari.

III. Malattia delle pleure.

1) Le scabrosità sulla superficie delle pleure si riconoscono allorchè durante lo spostamento respiratorio delle superficie pleu-

rali si forma un *rumore di sfregamento*. Se quest'ultimo è molto intenso, allora non è percepibile solo all'orecchio, ma anche al tatto. Il movimento respiratorio in tal caso suole essere più debole dalla parte malata, interrotto talvolta in diversi momenti, fatto che si spiega per i dolori piuttosto intensi.

Il Küssner e il Ferber hanno dimostrato con osservazioni assai istruttive, che lo sviluppo delle scabrosità sopra una sola superficie pleurale, è sufficiente a produrre un rumore pleuritico di sfregamento.

2) Le adesioni dei tessuti connettivali, che formano un punto di congiunzione per le due lamine pleurali, possono talvolta essere riconosciute dal fatto che impediscono la locomozione del polmone. Questo fatto riesce assai notevole, allorchè le adesioni hanno prodotto un'obliterazione degli spazi complementari.

Se nella cavità pleurale si son raccolti dei gas o dei liquidi, allora le adesioni si manifestano col fatto che al disopra delle congiunzioni della pleura costale tanto il fremito vocale, quanto la broncofonia sono rinforzati.

Gli ingrossamenti delle lamine pleurali chiamati in clinica *cotenne pleuritiche* restano per lo più sconosciute durante la vita. L'ingrossamento dovrebbe raggiungere un grado molto alto per produrre una diminuzione nel suono di percussione, nel fremito vocale, nella broncofonia e nel rumore respiratorio.

3) I sintomi fisici delle raccolte di liquidi nella cavità pleuritica si manifestano in diversa maniera ed in gradi molto differenti a seconda della quantità di liquido. Se il liquido ha raggiunto una certa estensione, si scorge con l'ispezione che il torace è alquanto allargato. Contemporaneamente gli spazî intercostali appariscono più larghi, la pelle sovra di essi più tesa; e i movimenti respiratorî diminuiscono d'intensità, hanno luogo dalla parte malata più tardi che dalla parte sana, ovvero cessano completamente. Non di rado gli organi adiacenti vengono spostati. Allorchè si tratta di raccolta di liquido dalla parte destra, il cuore viene spinto al di là della linea mamillare sinistra, mentre che il fegato si porta più in basso; quando il liquido si trova dalla parte sinistra, allora il cuore si mostra spostato più o meno verso destra ed al di là della linea mamillare destra; contemporaneamente la milza ed il margine sinistro del fegato possono subire una dislocazione dall'alto in basso. Raramente si avvera che il torace presenti delle pulsazioni più estese.

Mediante la palpazione si trova che il fremito vocale diminuisce o cessa del tutto al disopra del liquido. Con l'aiuto della palpazione

lineare può determinarsi ove principia il liquido e quindi controllare i risultati della percussione. Il fremito vocale resta inalterato, ovvero si rinforza solo in quei punti in cui il liquido è attraversato da adesioni. Parimenti può avverarsi un rinforzo del fremito vocale al disopra del liquido allorchè esista una compressione da parte dei polmoni. Inoltre si è osservato che la pelle della parte malata non si lascia sollevare tanto facilmente come dalla parte sana. La minore intensità dei movimenti respiratorî può facilmente essere riconosciuta e seguita, poggiando la mano sul petto. Se la quantità di liquido è molto importante, allora il diaframma può esser spinto notevolmente all'ingiù, di maniera che si può con la palpazione ancora rinvenirlo al disotto del margine costale.

La percussione esercitata immediatamente fa riscontrare sulla regione malata un aumento di *senso di resistenza.* Inoltre si osserva nella parte occupata dal liquido un'ottusità, il di cui principio non coincide con l'origine reale del liquido. Essa aumenta d'intensità quanto più si avvicina al margine polmonare inferiore, imperocchè ivi il liquido aumenta di spessore. Il livello della ottusità decorre ordinariamente partendo dalla colonna vertebrale e procedendo obbliquamente in avanti e in basso, giacchè il pelo del liquido cerca di disporsi orizzontalmente quando si è in posizione supina. Più di rado la linea superiore della ottusità è orizzontale, ovvero è più alta davanti che di dietro. Spessissimo la linea non è una retta continua, ma presenta delle curve su cui per il primo Damoiseau richiamò l'attenzione. Quando il liquido invade la parte sinistra del torace, allora l'impiccolimento dello spazio semilunare può riuscire importante per la diagnosi. Negli essudati di piccola estensione, il livello presenta delle oscillazioni respiratorie, imperocchè ad ogni inspirazione diminuisce d'altezza. Anche il cambiamento di posizione può influire sulla linea del limite superiore dell'essudato, tendendo questa ad assumere sempre una posizione orizzontale, benchè ciò dipenda essenzialmente dalla consistenza del liquido e dalle adesioni esistenti. In tutti i casi prima di constatare le variazioni nella linea di livello, bisogna sempre aspettare un tempo più o meno lungo. Al di sopra della ottusità s'incontra non di rado il rumore di *pentola fessa.*

Il suono di percussione sulla superficie toracica anteriore, si distingue spesso per intensità e profondità rimarchevoli e allorchè la raccolta di liquido è molto grande, allora si produce altresì il *suono tracheale* di William.

I risultati della ascoltazione sono molteplici. Allorchè il liquido

raccolto non ha grande estensione, ha luogo il *respiro vescicolare*. Se il liquido ha assunto maggiori proporzioni in modo da comprimere il polmone fino a renderlo vuoto d'aria, allora si avrà il *respiro bronchiale*. Se invece le quantità di liquido sono molto grandi, allora non si sente più alcun rumore respiratorio, parte perchè è interrotta la propagazione del suono, parte perchè oltre il parenchima polmonare vengono compressi altresì i bronchi comunicanti; in alcuni casi il rumore respiratorio può assumere un carattere anforico.

La broncofonia nella regione occupata dal liquido è per lo più indebolita; non di rado si riscontra ai suoi limiti superiori l'*egofonia*. Talvolta si presenta pure il fenomeno del Baccelli. La natura del fluido può essere determinata ipoteticamente dallo sviluppo clinico e sicuramente mediante la puntura esplorativa.

Se il liquido è saccato tutto all'intorno per effetto di adesioni, allora spariscono tutti quei sintomi fisici i quali premettono una potenza dislocativa del liquido, specialmente poi la regione della ottusità assume una figura irregolare e spariscono tanto gli spostamenti respiratorî, quanto le variazioni nelle diverse posizioni del corpo.

Se il liquido tenta di procacciarsi un'uscita al di fuori, allora si presentano i fenomeni considerati a pag. 161, ove si è pure richiamata l'attenzione sulla differenza da farsi riguardo ai liquidi extra pleurali.

Bisogna ben guardarsi dal confondere un liquido contenuto nella cavità pleurale con un riempimento degli alveoli polmonari con masse prive d'aria. In questo ultimo caso manca l'allargamento del torace e lo spostamento degli organi adiacenti. Il fremito vocale inoltre è rinforzato. La forma della ottusità è irregolare, si limita sovente solo alle regioni polmonari superiori, ovvero è più forte sopra che sotto. Se si tratta di variazioni sulla parte sinistra, si scorge che lo spazio semilunare non ha variato i suoi diametri.

4) Allorchè si tratta di raccolte di gasnella cavità pleurale, si scorge innanzi tutto un allargamento del torace ed una minor partecipazione di esso ai movimenti respiratorî. Il grado di questa variazione e di tutte quelle che stiamo per rammentare, dipende dalla quantità dell'aria raccolta nel torace. Anche gli organi adiacenti (cuore, fegato e milza) lasciano riconoscere degli spostamenti.

Il fremito vocale è diminuito o totalmente distrutto.

Il suono di percussione varia col variare della quantità dell'aria racchiusa e colla diversa tensione della parte toracica, di maniera che spesso è timpanitico, più spesso però sembra smorzato. Contemporaneamente esso si protrae più o meno al di là dei limiti

polmonari. Per lo più è facile distinguervi una *consonanza metallica,* sebbene possano essere necessari alcuni degli artifizî precedentemente descritti per farlo risaltare chiaro ed evidente. Finchè però resta aperta la fistola dalla quale aveva luogo l'uscita dell'aria, c'è da aspettarsi il rumore della pentola fessa.

Il timbro metallico si avvera anche nel rumore respiratorio e nella broncofonia. Ambedue appaiono indeboliti ed il primo ha un carattere bronchiale. Il cambiamento di posizione è in molti casi causa della variazione nell'altezza del suono del Biermer che si unisce alla risonanza metallica.

5) I sintomi fisici per raccolta di gas e liquido nella cavità pleurale, concordano in parte con quelli descritti nello stato precedente. Si riscontra: allargamento del torace, minore partecipazione ai movimenti respiratorî, spostamento degli organi attigui, indebolimento o scomparsa del fremito vocale. Coll'aiuto della percussione, il liquido si distingue chiaramente dall'aria per il suo tuono cupo, e le variazioni nei limiti dell'ottusità prodotte dai cambiamenti di posizione, indicano chiaramente che il liquido si dispone orizzontalmente. Il sintomo più importante, specialmente allorchè trattasi di piccole quantità di gas, è il rumore di succussione. Anche il rumore di *caduta d'acqua* può divenire importante per la diagnosi. Il rumore respiratorio e la broncofonia hanno risonanza metallica, in casi rari si osserva la *gutta cadens.* Se il focolaio morboso è *saccato* tutt'all'intorno, si produrranno i sintomi di caverne precedentemente descritti.

6) I sintomi di masse prive d'aria nella cavità pleurale, vale a dire per lo più le formazioni di tumori, possono somigliare perfettamente a quelli dei raccoglimenti di liquidi. In casi dubbî, si dovrebbe decidere mediante la punzione. Solamente in questo caso mancheranno evidentemente tutti quei sintomi, i quali premettono una *facoltà dislocativa.*

X. Esame della gola.

Per le malattie della gola due metodi analitici presentano il maggiore interesse pratico: la palpazione, cioè, e l'ispezione. Mentre gli antichi medici dovevano contentarsi solo dell'ispezione esteriore della gola, colla scoperta e specialmente coll'aver praticamente modificato l'uso dello *specchio laringeo* si è potuto raggiungere nell'ispezione interna della laringe una perfezione dapprima in-

sperata della cavità laringea. La ispezione di questa cavità collo specchio e gli altri apparati secondarî costituisce la laringoscopia. Coll'aiuto della laringoscopia possiamo seguire, cosa quasi impossibile per altri organi, fino nei più piccoli dettagli tutti i processi che hanno luogo in una cavità inaccessibile direttamente, sia che questi siano di natura fisiologica, sia di natura patologica. E se la ispezione dell'interno dell'orecchio collo specchio forse raggiunge gli stessi successi diagnostici, la laringoscopia deve considerarsi molto più avanzata sotto il punto di vista dell'importanza pratica. Solo coll'aiuto della laringoscopia, si è resa possibile l'introduzione di istrumenti e medicine nell'interno della gola e la loro applicazione a regioni malate molto limitate.

In conseguenza dei metodi analitici assai primitivi di cui disponevano gli antichi autori, è facile concepire che le loro cognizioni sulle malattie della gola non erano certamente molto estese, e le loro diagnosi erano in gran parte fondate sovra sintomi poco attendibili e molto dubbiosi. Infatti per citare un esempio, chi si fiderebbe oggi di dedurre, dalla raucedine, da dolori di gola o da *stridore*, una variazione anatomica determinata nell'interno della gola stessa?

Però sarebbe grave errore il voler rigettare completamente i metodi analitici degli antichi e di volere rimpiazzare questi ultimi colla laringoscopia in ogni singolo caso. Si tenga per fermo che l'applicazione dello specchio per la gola può essere limitato parzialmente, specialmente quando si tratta di bambini, e che possono aver luogo delle circostanze nelle quali si tratta di stabilire immediatamente la diagnosi, ed in cui l'esame può farsi anche semplicemente col dito. In altri termini ad onta della laringoscopia non possiamo in molti casi esimerci da uno dei metodi analitici insegnatoci dai nostri antecessori, cioè, dalla palpazione della gola.

1) *Palpazione della gola.*

La palpazione della gola può, come l'ispezione, suddividersi in palpazione esterna ed interna. Nella prima ci si limita a poggiare dall'esterno le dita sovra le singole parti della gola, nell'altra ciò avviene dalla cavità della bocca verso l'entrata della laringe, cercando così di raggiungere qualche parte della gola.

Se, mentre che si parla, si poggiano dolcemente il pollice e l'indice di ogni mano sulle parti simmetriche della laringe, si prova un tremolio particolare che può essere qualificato col nome di fremito laringeo. Il Brücke che fu il primo a descrivere que-

sto fenomeno, osservò giustamente che esso proviene da oscillazioni delle corde vocali comunicate alle parti della gola. La esperienza è perfettamente d'accordo con questa definizione, perchè infatti la forza del fremito laringeo varia nei diversi luoghi sottoposti alla palpazione.

Le vibrazioni più forti e più chiare si sentono al margine inferiore della laringe. Da questo punto esse si propagano all'insù e all'ingiù, diminuendo d'intensità a poco a poco, e possono seguirsi molto al di là della regione laringea propriamente detta. Quelle vibrazioni possono senza difficoltà sentirsi lungo tutto quel tratto di trachea accessibile al dito tastante, però esse non mancano anche al disopra ed al disotto dell'osso ioide.

La maggiore loro intensità lungo il margine inferiore della laringe, si spiega col fatto che giusto in quel punto e sulla parete interna della gola, trovansi attaccate le corde vocali e che per conseguenza sono più favorevoli le condizioni per il propagarsi delle oscillazioni.

È chiaro che, oltre che dal luogo, il fremito laringeo deve dipendere anche dalla forza delle vibrazioni delle corde vocali, o, come si suol dire in acustica, dalla loro ampiezza; da ciò segue che esso è più intenso quando si parla a voce alta piuttosto che quando si parla a voce bassa. Finalmente il fremito laringeo dipende ancora dall'altezza della voce, o ciò che vale lo stesso, dal numero delle oscillazioni delle corde vocali, imperocchè le singole vibrazioni potranno sentirsi tanto più discontinue e chiare, quanto più lentamente si seguono l'una all'altra. Può quindi succedere che il fremito laringeo si trovi nei fanciulli poco intenso e poco esteso, perchè i bambini, come è noto, hanno l'abitudine di parlare con un timbro molto alto e specialmente per soggezione a mezza voce quando vengono visitati dai medici.

Nelle circostanze normali, il fremito laringeo è di ugual forza da ambo i lati nei punti simmetrici. Qualche piccolissima differenza mi è capitata talvolta in persone sanissime a vantaggio della parte destra.

Allorchè, per effetto di paralisi di alcuni muscoli della gola, le corde vocali non sono da una parte più in grado di eseguire le loro oscillazioni ed i loro movimenti normali, allora siccome ha per il primo dimostrato il Gerhardt, si presentano delle differenze tanto forti nella intensità del fremito laringeo, che si può senza l'aiuto dello specchio per la gola e con molta certezza stabilire la diagnosi relativa a paralisi delle corde vocali.

Inoltre nella palpazione esterna si deve fare attenzione ai punti dolorosi della regione della gola. Aggiungeremo ancora che

specialmente nelle persone di età, aventi le cartilagini della laringe già indurite come ossa, si osserva talvolta nello spostare la laringe da una parte un *senso particolare di crepitazione,* prodotto da sfregamento della cartilagine colla superficie anteriore della colonna vertebrale.

Quasi più importante della palpazione esterna, è quella interna per la diagnosi di alcune malattie della gola. È facile capire che a causa della poca lunghezza dell' indice è appena possibile poter giungere a toccare le parti più alte della epiglottide e degli attigui *ligamenti ari-epiglottici.* Però anche qui hanno luogo talvolta dei processi importantissimi, la di cui diagnosi spesso può stabilirsi più facilmente colla palpazione che col laringoscopio. A questa categoria appartengono specialmente i così detti *edemi della glottide* e i corpi estranei al disopra dell'ingresso della laringe. Allorchè in seguito all' *edema glottideo* la epiglottide e le pieghe *ari-epiglottiche* sono fortemente gonfiate per la presenza di essudato flogistico, allora le tumefazioni molli e grosse possono essere facilmente toccate e riconosciute dal dito del diagnosta, specialmente quando si ha avuto cura di formarsi una idea chiara della regione, studiandola sopra persone sane. Così pure è facile di palpare e contemporaneamente di allontanare col dito i corpi estranei che si fossero posati al disopra dell'entrata della laringe.

La *parte tecnica* è pure di esecuzione tanto semplice quanto facile. Si faccia sedere il paziente sovra una sedia e poggiare il dorso fortemente contro la spalliera. Il malato pieghi un po' la testa all'indietro, il che riesce più facile allorchè lo si invita a guardare in alto; gli si faccia aprir molto la bocca e spingere la lingua più che può in avanti. Per lo più è vantaggioso che il medico avvolga la lingua del malato in un panno, la tenga ferma tra il pollice e l'indice della mano sinistra ed impedisca così che essa si ritiri. L'indice della mano destra si introduce dall'angolo sinistro della bocca verso la *cavità faringea* del malato. Per impedire i movimenti troppo prematuri di soffocazione o di vomito, è bene di spingere prima l'indice lungo il *palato duro,* imperocchè il toccare la metà posteriore della lingua, produce dei movimenti di soffocazione.

Solo quando si è giunti col polpastrello vicino all'uvola, si incurva il dito a forma di uncino, si abbassa presto la punta e si cerca di raggiungere l' epiglottide e il relativo apparato di ligamenti.

Nelle persone molto sensibili e specialmente nei bambini, accade talvolta che i pazienti dopo l'introduzione del dito, si impauri-

scono talmente per i movimenti di soffocazione e per la mancanza di respiro, che chiudono fortemente la bocca, trattenendo tra le file dei denti le dita del medico esaminatore. Per evitare una lotta di liberazione altrettanto imbarazzante quanto spesso molto dolorosa, sarà bene, prima di cominciare la visita, di introdurre tra le file dei denti un sughero abbastanza grosso, ovvero un manico di cucchiaio voltato collo spigolo contro i denti, di maniera che il dito esaminante in tutti i casi possa agire liberamente.

In addietro si adoperavano degli speciali strumenti di sicurezza, i quali consistevano essenzialmente in una capsula metallica leggermente incurvata che veniva messa al disopra del dito. Le suindicate misure di precauzione, rendono superfluo ogni strumento speciale, che del resto non fa che limitare non poco l'azione libera del dito.

2) *Ispezione della laringe.*

Nell'esame esterno della laringe, si presentano spesso dei fenomeni che non dipendono da una malattia primaria della gola stessa, ma derivano da altre malattie secondarie, comunicate dagli organi adiacenti. A questo numero appartengono specialmente i tumori provenienti ora dalle glandule anteriori, ora dalle glandule linfatiche, i quali o restringono la laringe per effetto di compressione, ovvero la spostano dalla sua posizione normale.

Per le malattie della laringe propriamente detta, invece la ispezione più importante è quella interna, vale a dire, il guardare nella cavità di essa, e fin da principio si è detto che a questo metodo analitico venne dato il nome di *laringoscopia.*

Laringoscopia.

Come in molte grandi scoperte, così pure in quella della laringoscopia, si avvera che mentre l'idea della possibilità fisica di questa specie di analisi era venuta a molti autori, a nessuno di essi però riusciva di utilizzarla praticamente e di seguirla metodicamente. Ad uno storico imparziale non può nascere il minimo dubbio, che lo Czermak nel 1858 non abbia per il primo mostrato il valore pratico della laringoscopia, quale viene oggi adoperata, elevandola all'altezza di un metodo fisico analitico stabile. Con ciò non vogliamo pertanto negare che lo Czermak non

fosse stato aiutato nella sua scoperta, da certi lavori preliminari; inoltre non è da mettersi in dubbio che i suoi predecessori, forse con un po' più di perseveranza e di fortuna, sarebbero giunti agli stessi risultati; però è certo che nessuno di essi vi è giunto in realtà. Il merito dello Czermak sta, se così si può dire, nell'aver cercato più dal lato pratico che dal teorico. Tanto l'idea quanto gli strumenti esistevano già prima di lui, però c'era bisogno della sua perspicacia ed abilità, per portare ambedue ad un risultato pratico.

Sembra che l'idea di illuminare la cavità della gola, mediante uno specchietto introdotto dalla bocca, sia per la prima volta venuta a Senn di Ginevra (1827), però l'esecuzione pratica andò a monte per la difficoltà del procedimento. Gli autori posteriori come Babington (1829), Bennati (1832), Trousseau e Belloc (1837), Baumès in Lione (1840) e Liston (1840), pare si sieno contentati solo di ricerche teoriche. Un passo avanti molto importante fu fatto da Warden in Edimburgo (1844). Egli differì dagli autori precedenti nel fatto che non si servì per la illuminazione della laringe di uno specchio di vetro, ma bensì della riflessione totale di un prisma di cristallo ad angolo retto, e che inoltre non adoperò per l'illuminazione la luce del sole o del giorno, ma la luce di una lampada. Le sue fatiche vennero ricompensate da un buon successo, imperocchè a lui riuscì per la prima volta di vedere realmente l'interno della gola. Ad onta di ciò, la sua intrapresa non destò molta attenzione.

In modo assai metodico, ma senza alcun scopo pratico, venne la laringoscopia adoperata da Manuele Garcia, un celebre maestro di canto in Londra; però per quanto pregevoli fossero le sue investigazioni, pubblicate in un volume speciale nel 1855, riguardo alla fisiologia nella formazione della voce e della parola, la medicina pratica restò non pertanto in quello perfettamente estranea.

Poco prima dei primi esperimenti dello Czermak, il Türck in Vienna si era occupato di ricerche simili; però il successo che egli sperava ricavarne mancò, perchè il Türck non aveva cercato di rendersi indipendente dalla luce del sole, adoperando la luce artificiale. Del resto oggi stesso non si può dire se il Türck, continuando i suoi sforzi avrebbe avuto lo stesso successo che ha potuto raggiungere lo Czermak. È certo però che lo Czermak l'ha sorpassato, epperò non si può in verun modo contendere il merito di aver portato la laringoscopia all'altezza di un metodo fisico analitico. Quel che molto riuscì di vantaggio all'introduzione pratica della nuova scoperta, furono i viaggi circolari che lo Czermak

intraprese nelle università più importanti, nelle quali egli persuase con dimostrazioni i professori di quelle scuole superiori, dell'importanza pratica della nuova scoperta.

Il principio fisico della laringoscopia è facile a comprendersi. Allorchè si fanno proiettare dei raggi luminosi sopra di un piccolo specchio situato nella cavità della bocca al disopra della *glottide*, essi debbono necessariamente, allorchè la posizione dello specchio, facile a collocarsi, è trovata, riflettersi nella cavità della gola illuminandola. Se ad un osservatore riesce di portare il suo sguardo nel campo dei raggi luminosi diretti verso lo specchio, è chiaro che egli deve senz'altro, scorgere l'interno della gola illuminata. Quindi tutta la parte tecnica della laringoscopia, si riduce da una parte ad impiegare giustamente lo specchio e dall'altra ad impiegare acconciamente la sorgente di luce.



Fig. 77. Specchio laringeo con manico di legno ottagonale. Metà grand. naturale.

Fig. 78. Specchio laringeo con vite per fissarlo e manico rotondo. Metà grand. naturale.

La forma ed il materiale del laringoscopio, ha subìto frequenti variazioni, e si comprende di leggieri che ogni autore ha vantato nel suo strumento degli speciali vantaggi.

Sufficiente per tutti gli scopi sembra essere uno specchio tondo di cristallo, incastrato in una armatura metallica. Lo specchietto è saldato colla faccia posteriore ad un filo d'argento di media grossezza, pieghevole e lungo circa da 8 a 10 cm. Il filo coll'altra sua estremità è incastrato per lo più in un manico di legno ottagonale di uguale lunghezza, di maniera che lo specchio può essere maneggiato sicuramente e con comodità, tenendolo per il manico come una penna da scrivere (fig. 77).

Non deve riguardarsi come vantaggioso un manico di legno rotondo e reso liscio colla pulitura, imperocchè in tal caso è difficile guidarlo bene e con sicurezza. Così pure è poco da raccomandarsi di fissare con una vite il filo d'argento nel manico di legno (vedi fig. 78). Facendo astrazione dal fatto che lo specchio viene senza alcun bisogno sovracaricato di apparati accessori e che la vite adoperata spesso perde presto la sua solidità, l'inconveniente maggiore di questa disposizione è che il filo d'argento

non sta fisso nel suo manico se non in casi eccezionalissimi e che fin dal principio oscilla in qua e in là ad ogni più piccolo movimento.

Lo specchio deve essere inclinato rispetto al filo d'argento, secondo un angolo determinato. Chiunque si trova al corrente delle leggi per la riflessione dei raggi luminosi, sa che la posizione più vantaggiosa dello specchio è quella in cui il suo asse forma coll'asse longitudinale del filo un angolo di 45°. Nella applicazione pratica del laringoscopio, questa legge vien perfettamente confermata; però il filo d'argento dev'essere così pieghevole, da potergli all'occorrenza fare assumere qualunque altra posizione.

Per ciò che riguarda la grandezza dello specchio, si possono considerare sufficienti tre grandezze differenti. Specchi di 2,5, 2,3 e 2,0 cm. possono bastare per tutti i casi. È evidente che quando l'ampiezza delle fauci lo permette, si cercherà di impiegare sempre lo specchio più grande, imperocchè quanto più spazioso è questo, tanto più raggi luminosi potranno raccogliersi e riflettersi nell'interno della gola, quindi tanto più forte è l'illuminazione della cavità laringea e tanto più grande e quindi più chiara risulta l'immagine della laringe. Gli specchi aventi un diametro minore, si impiegano per lo più nei bambini ed in quelle persone nelle quali per effetto di turgore delle tonsille si sono ristrette le fauci (fig. 79).

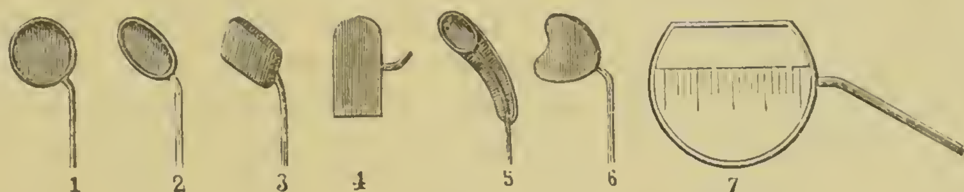


Fig. 79.

Diverse forme di specchi laringei.

1. Specchio rotondo di Manuele Garcia. — 2. Specchio ovale del Türck. — 3. Specchio quadrilatero del Czermak. — 4. Specchio rotondo ad arco di finestra del Bruns. — 5. Specchio con fessa ovale del Voltolini. — 6. Specchio con incisura. — 7. Specchio con misura del Mandl. Questo in grandezza naturale, gli altri a quarto della loro grandezza.

Se la grandezza dello specchio eccede quella indicata, esso diventa incomodo a maneggiarsi.

È da raccomandarsi, ogni qualvolta si osservano persone sifilitiche o sospette di sifilide, di adoperare uno specchio speciale riservato, giacchè solo allora si sfugge con sicurezza il pericolo di attaccare, col laringoscopio non pulito abbastanza attentamente, la sifilide a persone sane che si osservano in gola. In ogni caso bi-

sogna tener per regola di lavare ogni volta, dopo averli usati, gli strumenti in acido *carbolico* allungato e di pulirli dopo con una pezzuola di lino morbido e già lungamente adoperata. Questa precauzione si deve usare tanto più rigorosamente in quanto che pare provato dall'esperienza che la *tisi laringea* e *polmonare* sono delle malattie infettive contagiose.

Al giorno d'oggi si impiegano quasi sempre degli specchi di cristallo. Lo Czermak nei suoi primi esperimenti, si serviva di specchi d'acciaio, raccomandandone l'uso; però questi stanno senza dubbio indietro agli specchi di vetro. Essi danno una luce assai più debole, diventano facilmente *torbidi* per il continuo uso, arrugginiscono quando invece si adoperano di rado, e vengono facilmente intaccati e resi inservibili dai caustici che si introducono nella laringe. Infine si aggiunge che il prezzo è molto maggiore negli specchi metallici che in quelli di vetro.

Relativamente alla forma dello specchio, si è già detto precedentemente che la migliore è quella circolare e che può supplire per tutti i casi. Lo Czermak diede la preferenza alla forma quadrilatera con angoli arrotondati, il Türck raccomandava, oltre la forma tonda, anche l'ovale, e v. Bruns finalmente adopera nelle sue osservazioni uno specchio a forma di *finestra ad arco circolare*. Per impedire lo sporgere dell'ugola davanti allo specchio, il Voltolini di *Breslavia*, appose avanti a quest'ultimo delle alette a forma di ombrello, mentre che altri per questo scopo fecero volgere il margine inferiore dello specchio concavo all'infuori, per obbligare l'uvola ad entrare in quel segmento e a restar diritta. Per potere durante l'osservazione collo specchio misurare le singole parti della laringe, il Mandl ha fatto costruire uno specchio portante sul davanti una divisione in millimetri. È chiaro che i valori letti non possono corrispondere ai reali, ed oltrecciò non si può attribuire veruna importanza pratica a tali determinazioni di misure.

Come il Warden, il Mandl e negli ultimi tempi anche il Hirschberger han cercato di sostituire allo specchio un prisma di cristallo ad angolo retto, giacchè come è noto, il prisma ha la proprietà di riflettere allorchè lo si mette in modo che possa aver luogo la riflessione totale. Coll'aiuto dello strumento dell'ultimo autore mentovato, ho per mio esercizio osservato molte persone, però debbo convenire che il prisma è molto incomodo a maneggiarsi a causa della sua pesantezza e del suo volume. Per ingrossare l'immagine delle parti della laringe, il Wertheim e il Türck hanno cercato di adoperare degli specchi concavi in luogo di quei piani. L'Hirschberg ha ottenuto, nel suo laringoscopio costituito

dal prisma di cristallo, lo stesso effetto facendo convessa la faccia rivolta verso la laringe e per eliminare gli effetti dell'aberrazione sferica facendo concava quella rivolta verso l'osservatore.

Il Weil finalmente ha dimostrato che si può ottenere un ingrandimento dell'immagine laringea con delle lenti biconvesse, aventi piccola distanza focale e messe a poca distanza dalla bocca del paziente. Però solo in rarissimi casi potrà presentarsi il bisogno di ottenere tali ingrandimenti.

Prima di introdurre lo specchio nella bocca, dev'essere riscaldato fino alla temperatura del corpo. Nel caso contrario, lo specchio si coprirebbe di vapore acqueo e renderebbe impossibile la visione della laringe. Il riscaldamento si fa più semplicemente sopra una lampada, però bisogna in tutti i casi ricordarsi che la parte rivolta verso la fiamma, deve essere sempre quella non amalgamata. Se non si segue questa prescrizione, la superficie metallica si riscalda troppo, lo specchio si scioglie colla saldatura dal suo sostegno e si guasta.

In nessun caso devesi introdurre dopo il riscaldamento senz'altro lo specchio nella bocca; esso deve tenersi poggiato sul dorso della mano, per vedere se il riscaldamento non è stato eccessivo. La prova della temperatura sulla guancia o sulla palpebra, non si raccomanda, perchè nell'osservazione di sifilitici o difterici, il medico stesso potrebbe restare infetto.

Nell'introdurre il laringoscopio nella cavità della bocca, si prenda il manico tenendolo nella così detta posizione di penna da scrivere, imperocchè in questa posizione lo specchio si conduce più sicuramente e con maggior comodità. Dall'angolo sinistro della bocca si procede lungo il *palato duro,* finchè la superficie posteriore dello specchio tocca la parte anteriore dell'uvola. Devesi evitare ogni movimento inutile laterale e specialmente il toccare la lingua, ed il successo dei primi esperimenti sta appunto nella riuscita di questa prescrizione. Se il fondo della lingua vien toccato dal laringoscopio, si manifestano di solito dei movimenti soffocatorî che rendono impossibile l'osservazione.

Appena lo specchio è giunto al disotto dell'uvola, lo si spinge un po' all'ingiù ed all'indietro e si forza indietro la laringe nella stessa direzione. La posizione giusta dello specchio nel posto citato, vien presso a poco raggiunta, allorchè la sua superficie trovasi pressochè parallela a quella del margine della lingua. Dalla annessa figura (80) si riconosce facilmente che osservando le regole ora mentovate, lo specchio viene a trovarsi al disopra dell'ingresso della gola. Per dare alla mano esaminatrice un appoggio sicuro, la si

poggia col dorso del quarto e quinto dito dolcemente sulla mascella inferiore della persona osservata.

È molto utile che il medico si abitui a maneggiare sicuramente lo strumento con tutte e due le mani, imperocchè in ogni manipolazione fatta nell'interno della gola coll'aiuto dello specchio, la mano sinistra deve tenere quest'ultimo, mentre la destra opera. Si sono invero costrutti degli apparati speciali per tenere il laringoscopio, però a causa della poca sicurezza non hanno trovato molta applicazione presso i pratici.

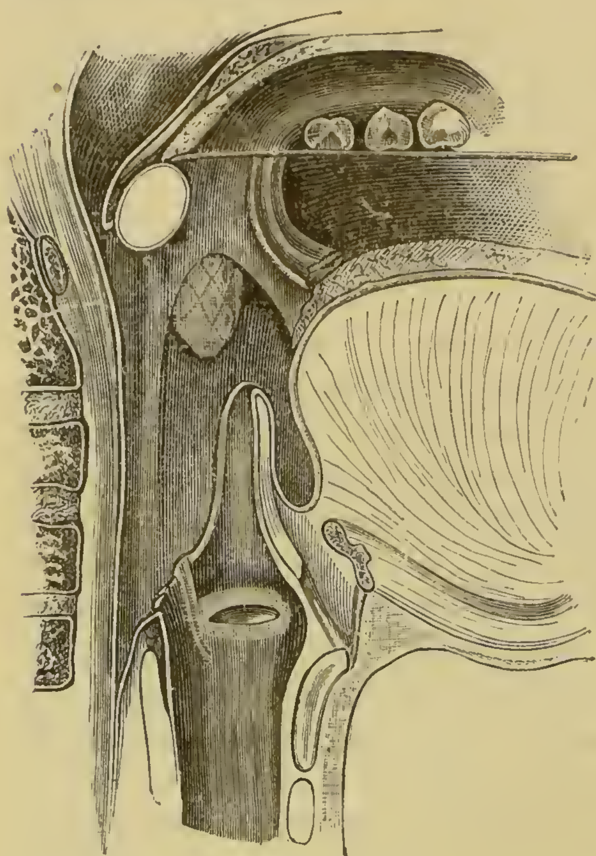
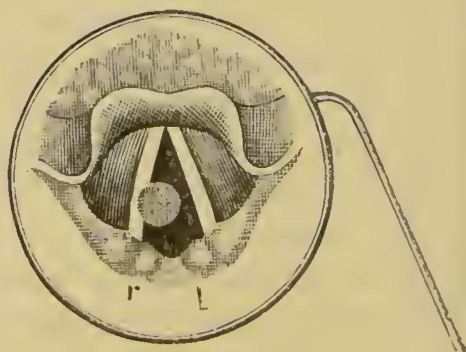


Fig. 80.
Posizione dello specchio laringeo entro la cavità orale.



r l

Fig. 81.
Rapporto delle figure dello specchio con le parti della laringe, *r* destra, *l* sinistra.
Grandezza naturale.

Si capisce che a causa della posizione obliqua dello specchio, le parti della laringe non si scorgono in esso come realmente stanno, avanti e dietro, ma bensì in alto e in basso. Le parti anteriori della laringe si veggono nello specchio sopra e le posteriori sotto. Si guardi l'annessa fig. 81 e si capirà questo fenomeno senza bisogno di ulteriore spiegazione. Contemporaneamente si riconosce pure dalla figura (cosa che del resto si comprende da sè, sotto il punto di vista fisico), che tutto ciò che si trova a destra e a sinistra nella laringe del paziente, appare tal quale nello specchio

secondo si trova alla parte destra o alla sinistra del malato. Però siccome l'osservatore è rivolto verso il paziente, così, per necessità, tutto ciò che vede alla sua destra nello specchio, deve immaginarsi che si riferisca alla sinistra del malato e viceversa.

Se si porta a poco a poco lo specchio dall'avanti all' indietro si scorgeranno le seguenti immagini:

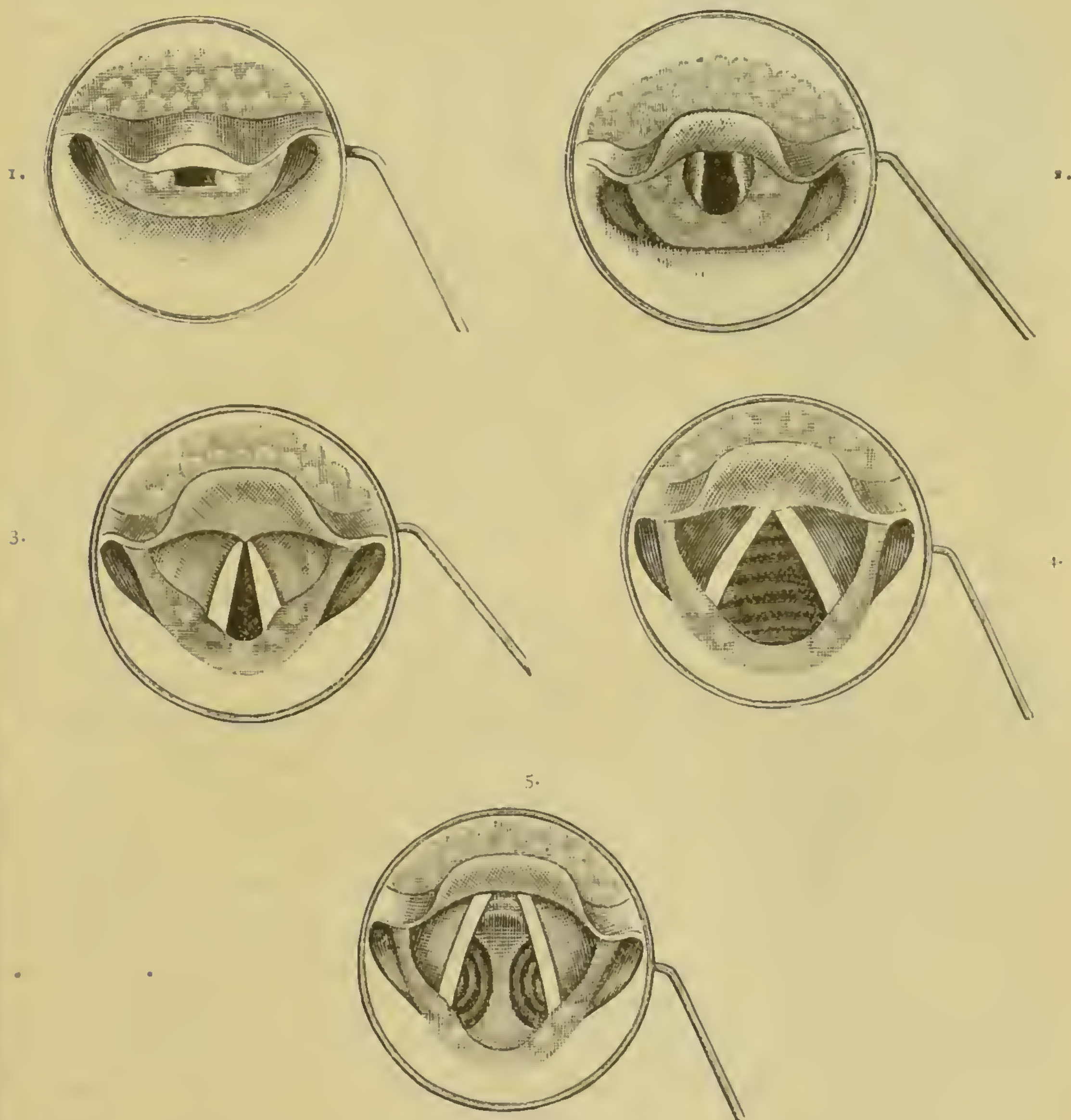


Fig. 82.
Successione delle immagini laringoscopiche d'avanti indietro.

1) Base della lingua colle *papille circumvallate a forma di escrescenze*, superficie anteriore dell'epiglottide col *frenulum epiglottidis* in mezzo ed i due *ligamenta glotto-epiglottica* ai lati; da ambo i lati del *frenulum epiglottidis* un piccolo infossamento (vallecula), poi il margine superiore della epiglottide, ambo le car-

tilagini aritenoidee e al disopra di esse le cartilagini del Santorini (fig. 82, 1).

2) Parte più alta della superficie interna dell'epiglottide, cartilagini aritenoidi e del Santorini, cartilagini del Wrisberg e ligamenti ariepiglottici, metà posteriore delle corde vocali vere e false (fig. 82, 2).

3) Metà anteriore delle corde vocali vere, e del processo anteriore delle corde vocali, corde vocali false, tra le vere e le false il seno del Morgagni la parte inferiore della superficie interna della *epiglottide*, il *tuberculum epiglottidis* (fig. 82, 3).

4) Quando la cricoide è sufficientemente larga, si scorge la trachea (fig. 82, 4).

5) Biforcazione dei bronchi e sguardo nel principio di essi (fig. 82, 5).

I raggi luminosi provenienti dalla sorgente di luce che si adopera per illuminare lo specchio e quindi l'interno della gola, debbono essere diretti e concentrati naturalmente sulla metà superiore dell'ugola, giacchè è giusto in quel punto che i raggi dello specchio vengano a trovarsi durante l'osservazione. Come sorgente di luce si può adoperare la luce del sole, la luce del giorno o la luce artificiale.

Di tutte le specie di luce, quella del sole è senza dubbio la migliore. Infatti, fatta astrazione che colla luce solare tutte le parti della gola si scorgono coi loro colori più naturali, non si può mai coll'illuminazione artificiale raggiungere l'intensità della luce solare. Un grande inconveniente si ha invero nell'essere quest'ultima dipendente dal tempo e dalla posizione del sole. Se i raggi del sole meridiano vogliensi far cadere direttamente sull'uvola di una persona osservata, deve quest'ultima piegare fortemente la testa all'indietro, cosa che rende l'osservazione molto incomoda per chi la subisce e quasi impossibile per il medico. Per rendersi indipendenti dalle posizioni variabili del sole, i raggi luminosi debbonsi raccogliere in uno specchio piano girevole posto in vicinanza della finestra, cercando di dirigerli nell' interno della bocca. Si è però, con tutto ciò, sempre dipendenti dalla condizione di avere un cielo sereno.

L'osservazione colla luce solare, può, come con qualunque altra sorgente luminosa, essere eseguita in modo diretto od indiretto. Nell'osservazione diretta, il malato rivolge la faccia verso il sole, dopo che il medico l'abbia avvertito di tener chiusi durante tutto il periodo dell'osservazione gli occhi per evitare gli abbagliamenti, apre quanto più può la bocca e lascia entrare direttamente i raggi solari nella cavità della bocca. Il medico deve del resto anche aste-

nersi dal guardare nel sole giacchè in caso contrario resta abbagliato così fortemente e per un tal periodo di tempo da rendere necessaria la sospensione dell'osservazione per qualche tempo.

È altresì chiaro che il medico deve prendere rispetto al malato una posizione laterale, altrimenti impedirebbe col suo dorso l'entrata dei raggi solari nella bocca del paziente.

Nell' osservazione indiretta colla luce solare la posizione reciproca del medico e del malato è perfettamente inversa. Il malato volge il dorso al sole, mentre che il medico gli è voltato di faccia. L'illuminazione della cavità della bocca succede raccogliendo i raggi solari con uno specchio e dirigendoli da questo, cioè indirettamente, nelle fauci del malato.



Fig. 83.
Specchio concavo.
Riflettore in una articolazione a cerniera che si muove dall'esterno all' interno.
Mezza grandezza naturale.

Per raccogliere i raggi solari si adoperano molto efficacemente degli specchi aventi una distanza focale da 6 ad 8 pollici. Tali specchi appunto per l'uso cui son destinati vengono chiamati *riflettori*. Lo specchio è fissato in un manico di legno e può muoversi mediante una articolazione a cerniera in avanti ed indietro ovvero mediante un'articolazione sferica in tutte le direzioni. Nel suo centro il riflettore è perfettamente forato il che è più opportuno (fig. 83), ovvero manca in quel punto solo l'involucro metallico o manca invece nel punto stesso l'amalgama allo specchio. Gli specchi di questa ultima specie non sono molto da raccomandarsi imperocchè molto facilmente si raccoglie della polvere tra il cristallo e l'armatura metallica e lo specchio stesso si guasta. Nell'adoperare lo specchio sarà bene servirsi del foro centrale per guardare a traverso imperocchè si comprende di leggieri che nel mezzo dello specchio l'illuminazione è la più intensa. Inoltre per evitare delle ferite nella bocca del malato bisogna guardarsi dal portare l'ugola proprio nel fuoco del riflettore, vale a dire che se

per esempio lo specchio ha una distanza focale di 6 pollici, la distanza tra questo e l'ugola non deve essere anche 6 pollici ma deve stare un po' al disopra o al disotto di questo valore.

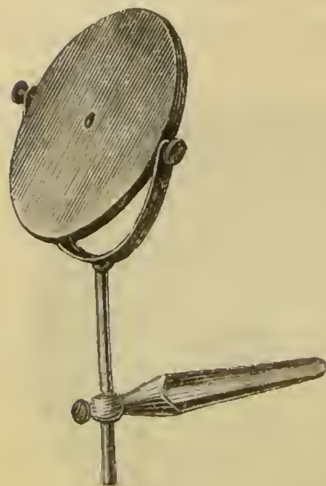


Fig. 84.
Riflettore concavo e manico da tenersi fra i denti (Czermak).

I riflettori della specie ora descritta risultano assai incomodi nell'uso pratico giacchè il medico non avendo più libera nessuna delle mani non può più introdurre nella bocca strumenti terapeutici o chirurgici. Per questa ragione lo Czermak ha proposto di avvitare il manico di un riflettore girevole attorno al suo asse orizzontale in un secondo manico orizzontale, il quale ultimo vien tenuto fra i denti (fig. 84). Questa disposizione non è evidentemente neppur molto pratica e, facendo astrazione dalla possibilità che il medico abbia qualche vuoto fra i denti, toglie a questo ultimo la facoltà di intrattenersi coll'osservato e di fargli durante l'osservazione delle prescrizioni talvolta necessarie. Questi inconvenienti si evitano adoperando *la legatura* di Kramer ovvero *gli occhiali* di Semeleder.

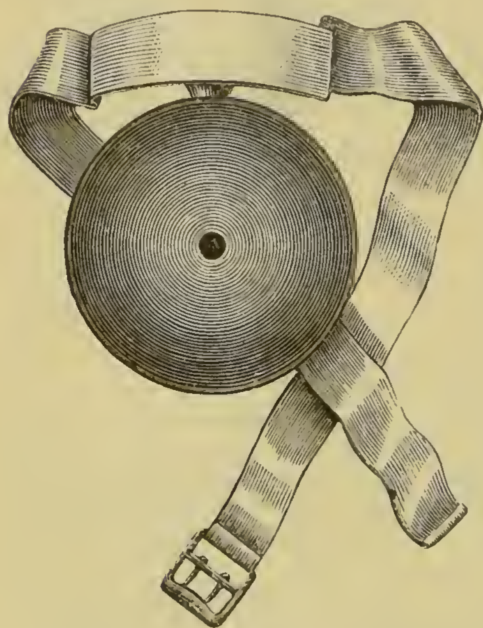


Fig 85.
Laccio del Kramer.
1|3 grandezza naturale.

La legatura di Kramer consiste in un nastro largo che può venir fissato a traverso la fronte e la testa mediante una fibbia. Nella parte anteriore del nastro trovasi fissato uno specchio concavo forato nel centro il quale può venir spostato, grazie ad un'articolazione a sfera, davanti all'occhio in tutte le posizioni (fig. 85). L'applicazione di questo apparato si capisce dalla sua descrizione senz'altro. Si gira lo specchio davanti all'occhio finchè i raggi luminosi raccolti non cadano nelle fauci del malato, e si utilizza il foro centrale per osservare l' immagine prodotta nel laringoscopio. Per i medici aventi vista normale l'uso di questo strumento è molto comodo; incomodo diventa invece per quelli che hanno bisogno per veder chiaro di una lente. Per questi si raccomandano gli occhiali di Semeleder.

Gli occhiali di Semeleder constano di una robusta armatura da occhiali davanti ad una finestra della quale trovasi fissato un riflettore con foro centrale mobile in tutti i sensi in virtù di una articolazione sferica (fig. 86). I medici che non possono fare a meno di usare le lenti faranno bene a fare incastrare nella armatura le lenti da essi adoperate. Osserveremo a questo riguardo che gl'*ipermeropi* ed i *presbiti* hanno sempre bisogno di un vetro di correzione per osservare col laringoscopio; i miopi debbono ricorrervi quando la loro miopia è più forte di $^1/_{10}$. Tra $^1/_{10}$ e $^1/_{17}$ hanno bisogno di un vetro solo quando vogliono osservare la trachea e la divisione dei bronchi.

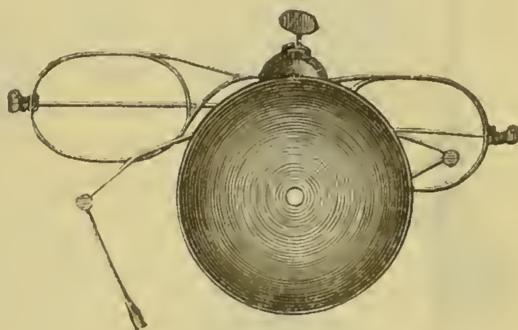


Fig. 86.
Occhiali di Semeleder.
1/3 grandezza naturale.

Per essere indipendenti dai raggi solari e per adoperare la semplice luce del giorno nelle osservazioni laringoscopiche, il Wintrich ha indicato un apparecchio tanto semplice quanto atto allo scopo. Si adoperi per l'osservazione una stanza oscura e si faccia fare in una delle imposte della finestra un foro circolare di circa 5 cent. di diametro. Quando la luce diffusa del giorno è in questo modo impedita di entrare, allora i raggi luminosi che penetrano a traverso il foro sono sufficientemente chiari per illuminare direttamente o coll'aiuto dello specchio concavo l'interno della gola.

Quando in mancanza di una stanza buia si vuole adoperare la luce diffusa del giorno per le osservazioni laringoscopiche, bisogna condurre il paziente nella parte più oscura della camera facendogli voltare il dorso alla finestra e rischiarandogli indirettamente l'interno della gola coll'aiuto di un riflettore.

Si può essere indipendenti dalle variabilità del cielo e del tempo allorchè si adopera l'illuminazione artificiale. Evidentemente in tal caso va preferita quella sorgente di luce che ad una maggiore intensità congiunge una uniformità nel bruciare. La luce tremolante non è utilizzabile per le osservazioni laringoscopiche.

La maggiore intensità la possiede certamente la luce elettrica a carbone, e non sono mancate le proposte teoriche per adoperare questa luce nelle osservazioni laringoscopiche. Hohl negli ultimi tempi si servì di un filo di platino che egli rendeva incandescente facendovi passare a traverso una corrente elettrica. Altri hanno racoomandato la luce di magnesio. V. Bruns ha adoperato la luce

chiara di un *cilindro di calce* reso incandescente fino al bianco dirigendogli contro una corrente di ossigeno e gas-luce cui si dava fuoco. V. Ziemssen finalmente mantenendo lo stesso principio ha adoperato invece ossigeno ed idrogeno (luce di calce di Drummond).

Tali specie di illuminazioni sono state poco impiegate anche a causa del loro enorme costo. Nella pratica medica finora si è limitati alla luce di candele, di olio o petrolio. L'uso del gas non è da raccomandarsi, giacchè sebbene faccia una luce più chiara, pure la fiamma d'ordinario è troppo irregolare e tremolante per poter riuscire vantaggiosa.

La fiamma di candela possiede la minore intensità di luce e non deve adoperarsi se non nei casi di pura necessità. La sua potenza illuminatrice viene notevolmente aumentata adoperando un riflettore di ottone fisso al candelliere come lo adoperano i chirurghi nel tanto conosciuto candeliere

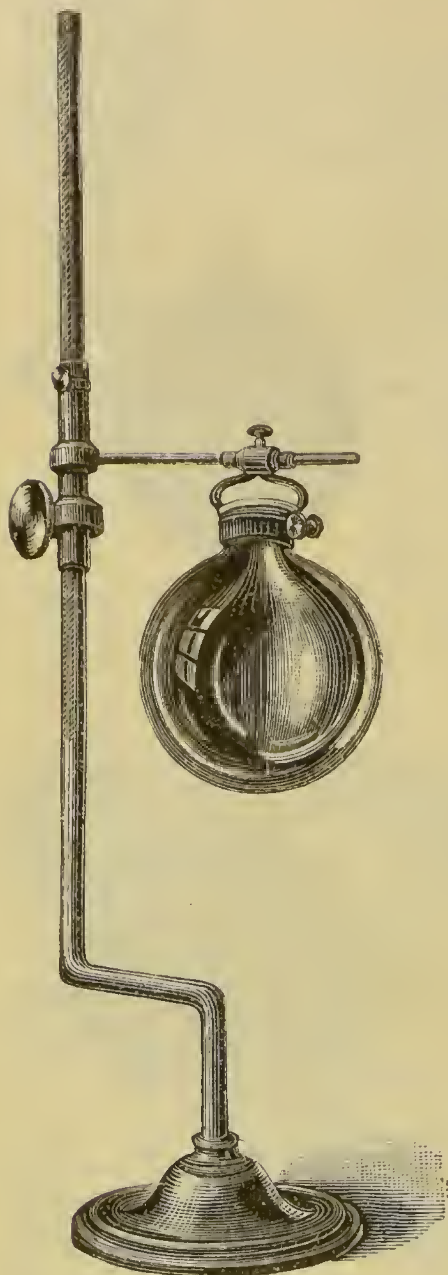


Fig. 87.
Sostegno del Türck
per adoperare la palla da calzolaio.

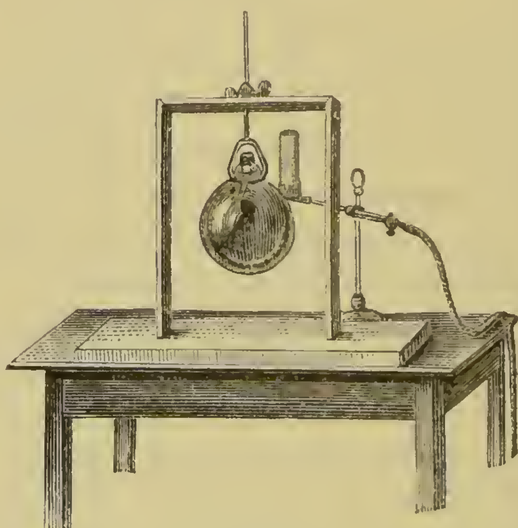


Fig. 88.
Apparato di illuminazione
con la palla da calzolaio.

da operazioni, e dirigendo direttamente i suoi raggi nell'interno della gola del malato. Se si ha da scegliere tra lumi ad olio o a petrolio, quest'ultimo va preferito per la sua maggior potenza (possibilmente a becchi rotondi), però non bisogna dimenticare che

coll'illuminazione artificiale l'interno della gola appare più rosso di quel che è realmente.

Da molto tempo si è pensato di concentrare i raggi luminosi di una lampada aumentandone così l'intensità.

L'apparato più semplice e più antico di questo genere viene rappresentato dalla *palla da calzolaio* raccomandata dal Türck. Come è noto questa consta di una palla cava di vetro bianco che vien riempita d'acqua. Per poter mettere in ogni singola osservazione tanto la palla quanto la sorgente di luce alla stessa altezza della bocca del malato, Türck l'ha fatta fissare ad un sostegno solido, al quale la palla stessa può mediante vite venir fissata a qualunque altezza (v. fig. 87). Un apparecchio quasi più semplice consiste nell'adoperare una cassetta di legno a forma di forca di cui la trave tra sversale la palla può essere spostata in sù e in giù mediante una vite (fig. 88).

Una luce assai più forte producono quegli apparati nei quali trovansi impiegate delle lenti biconvesse. La disposizione più antica e forse più acconcia è stata ideata dal Lewin in Berlino. L'apparato che ha una forma simile a quella di una lanterna da carrozza ha dalla parte rivolta verso il malato un'unica lente biconvessa la quale raccoglie i raggi luminosi e li manda direttamente o indirettamente, coll'aiuto di un riflettore nella cavità della bocca del malato (fig. 89). Da chè il Lewin adoperò praticamente per la prima volta il principio fisico ora accennato, molti medici hanno variato la costruzione esterna e quasi ogni osservatore usa un apparato di cosidetta costruzione propria. Sarebbe lungo il voler entrare a descrivere tutte queste modificazioni nè tale descrizione corrisponderebbe allo scopo prefissoci.

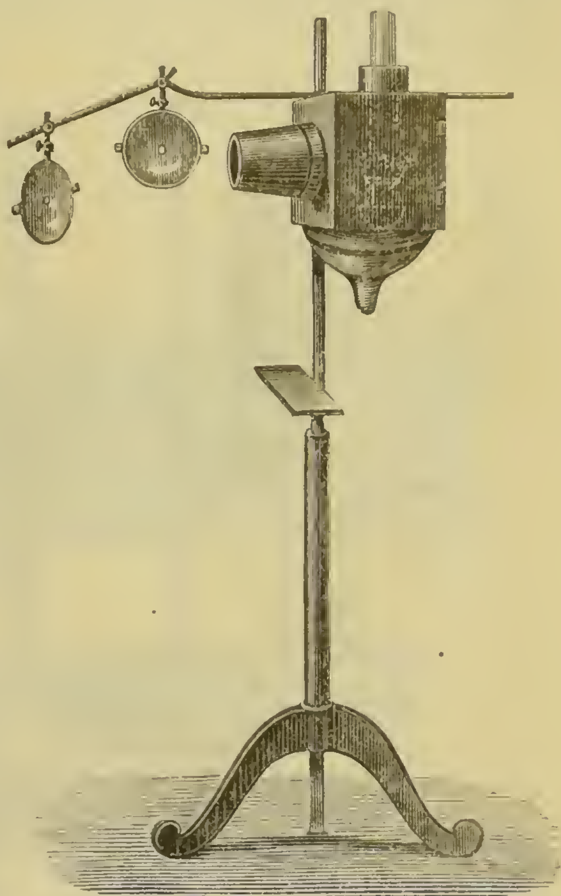


Fig. 89.
Apparato di illuminazione del Lewin.

Essenzialmente nuova nel principio è l'applicazione di 3

lenti biconvesse raccomandata per la prima volta dal Tobold in Berlino. Il cosidetto apparato del Tobold ha con ragione ottenuto buona accoglienza presso i dottori a causa della sua piccola mole e del facile uso e viene adoperato più di sovente in pratica, epperò verrà qui da noi brevemente descritto. L'apparato presenta una gran comodità perchè può venir fissato a qualunque lampada di quelle che scorrono lungo un'asta verticale (fig. 90). Esso consiste in un tubo di ottone il quale vien passato al diso-

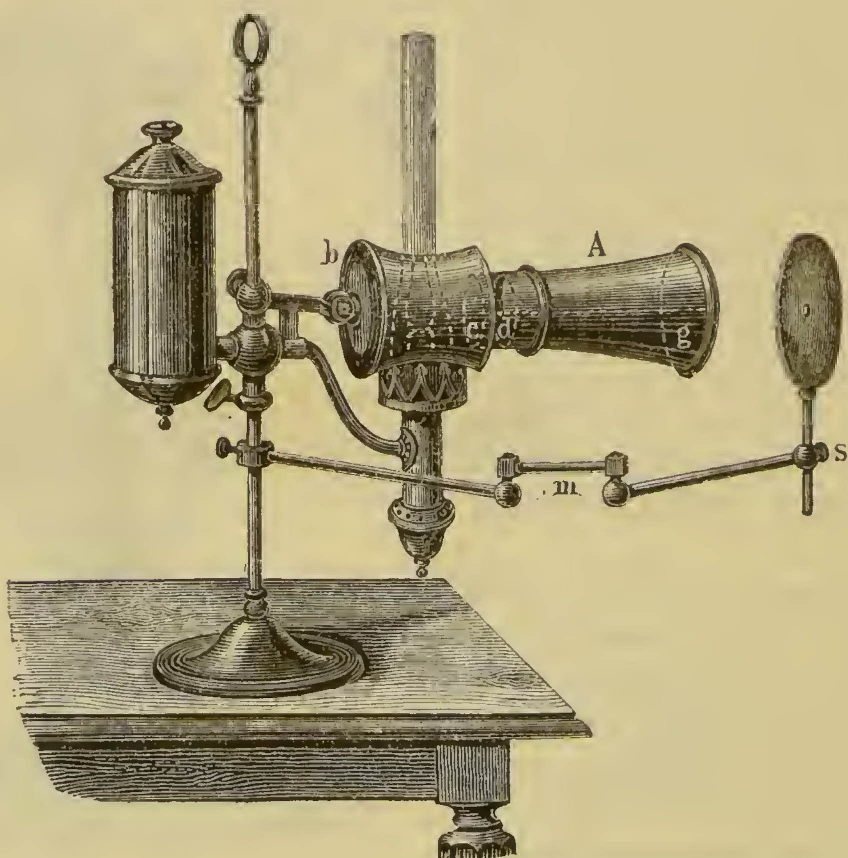


Fig. 90.
Apparato di illuminazione laringoscopica del Tobold.
Vedi Tobold. Metodo di laringoscopia, p. 6.

pra del tubo della lampada, fissato con vite al perno verticale mediante un braccio orizzontale. Il tubo può muoversi dall'avanti all'indietro mediante una vite *b* per potersi adattare alla distanza che passa in ciascuna lampada tra il perno verticale ed il cilindro e per avvicinare contemporaneamente a quest'ultimo più che si può le lenti biconvesse. Due di esse *c* e *d* della stessa potenza refrattiva distano fra loro di *una linea* e vengono disposte in vicinanza del cilindro della lampada; mentre che un'altra lente più grossa *g* con una potenza refrattiva di tre quarti delle altre si trova all' estremità

anteriore del tubo. Il riflettore finalmente unito ad un sostegno di ottone a tre bracci il quale permette di fissarlo in qualunque posizione, specialmente se si fa uso pure dalla vite *s*. Per i medici che lavorano molto col laringoscopio, è utile il fissare solidamente l'apparato ad un tavolino. Il modo come debba esser fermato può lasciarsi libero, secondo i singoli scopi, all'abilità dell'operatore.

Invece di una estesa descrizione, ci limitiamo a riportare l'immagine di una disposizione che viene usata nella clinica universitaria di Gottinga e che è esperimentata come eccellente (fig. 91).

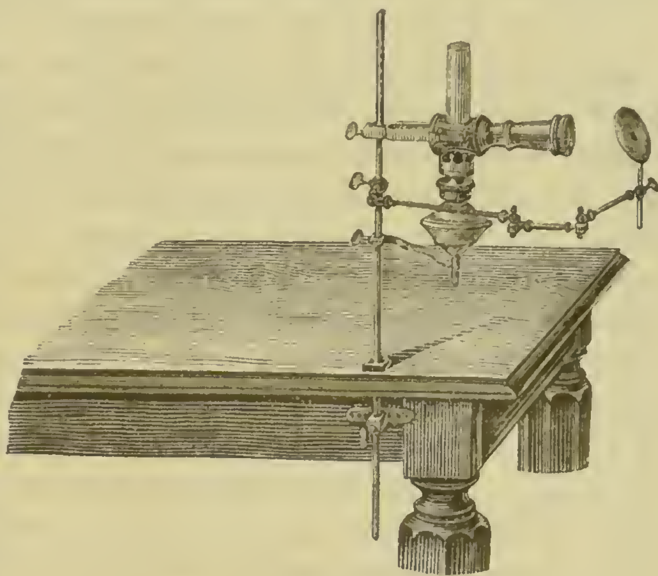


Fig. 91.
Apparecchio d'illuminazione del Tobold.

Nell'adoperare l' apparato di Tobold, bisogna spostare il tubo in su e in giù perchè l'asse della lente passa per il nucleo della fiamma. È facile riconoscere ciò, guardando nella lente, imperocchè quando il tubo si trova a posto, essa manda una luce assai più viva che in qualunque altra posizione. Tenendo davanti alla lente un oggetto oscuro l'immagine della fiamma deve proiettarsi su quello sotto forma di un cerchio luminoso a margini ben divisi. Anche il riflettore deve coincidere colla sua finestra centrale coll' asse delle lenti. Bisogna aver per regola di non cominciare mai un'osservazione laringoscopica prima che l'illuminazione sia ben regolata in tutte le sue parti. È evidente che l'intero apparato deve essere situato in modo che il tubo stia alla stessa altezza della bocca del malato seduto davanti al medico, affinchè i raggi luminosi riuniti possano entrare nella bocca del paziente rimanendo nel suo stesso piano.

Il Tobold nel costrurre il suo apparato partì dall' idea che l'uso di tre lenti produce un maggior concentramento di luce che non l'uso di un'unica lente collettrice. Dalle osservazioni fatte dai Weil, Fränkel e Hirschberg, basate in parte sovra dati matematici, sembra che quella supposizione non sia giustificata e che in generale molti si sieno formati un concetto falso dell'effetto delle lenti; ad onta di ciò l'apparato del Tobold ha avuto un'estesissima applicazione.

Premesso che si abbia un'idea perfettamente chiara dei principii fisici su cui si fondano gli strumenti laringoscopici, è nondimeno necessario un certo esercizio per saperli adoperare praticamente.

Questo non può evidentemente raggiungersi con libri e con descrizioni, e noi ci contenteremo perciò di riferire solo alcuni cenni principali. Per servirsi di un esempio determinato, noi premetteremo l'uso dell'apparato del Tobold.

Ogni osservazione laringoscopica deve, come venne già detto, cominciare dal regolare accuratamente la sorgente di luce.

Sotto il punto di vista pratico è perfettamente indifferente l'eseguire l'osservazione laringoscopica seduto o in piedi, e ciò dipende unicamente dall'abitudine. Nel primo caso il malato ed il medico si siedono immediatamente dirimpetto l'uno all'altro in modo che il malato si trovi proprio davanti all'apparato laringoscopico. Molto spesso nel situarsi si commette l'errore che il medico spingendosi troppo in avanti colla sedia non lascia al paziente, il quale deve rimanere fermo senza piegarsi in avanti, spazio sufficiente per poter portare la faccia, stando dritto, più che è possibile vicina al riflettore. Il medico deve perciò spingere la sua sedia molto indietro, e nel guardare a traverso il riflettore deve piegarsi un po' in avanti. Al paziente bisogna imporre di restar seduto durante tutta l'osservazione, senza curvarsi e senza piegare lateralmente la testa. Contemporaneamente deve un po' elevare lo sguardo alzando allo stesso tempo la testa, aprire più che può la bocca e sporgere possibilmente la lingua tutta in avanti. Tutte queste operazioni possono facilmente eseguirsi senza veruno sforzo. Se il medico eccede nelle sue raccomandazioni, può avvenire una lussazione della mascella inferiore, come infatti il Guinier ha descritto per un caso avvenutogli. Affinchè la lingua non si ritiri mentre che si introduce il laringoscopio, si avvolge la sua parte anteriore in un panno tenendola ferma col pollice e l'indice della mano sinistra. Nelle prime osservazioni sembra più vantaggioso che il medico stesso tenga la lingua, con malati più esercitati si può affidare a loro stessi questa bisogna.

Per fissare la posizione del malato e specialmente quella della testa, parecchi medici hanno raccomandato l'uso delle sedie con *poggia-testa,* simili a quelle adoperate dai fotografi; tali disposizioni però non sono state generalmente adottate stante la loro poco utilità. È invece comodissimo per l'osservazione il far sedere il malato sovra una sediola girevole di maniera che alzando o abbassando la sedia il malato possa portare la cavità della bocca esatta-

mente all'altezza dello sguardo del medico, circostanza che certamente rende per quest'ultimo molto comoda l'osservazione.

Dopo le preparazioni descritte l'intero specchio laringoscopico viene introdotto nella cavità della bocca del malato girando il riflettore finchè la metà superiore dell' ugola presenta la massima intensità di luce. Allorchè i malati non sono esercitati, è bene di non affrettarsi troppo nell'introdurre lo specchio. Si lascino prima respirare fortemente qualche tempo colla bocca aperta e colla lingua sporta in fuori, e si invitino prima di tutto a continuare, anche dopo introdotto lo specchio, la respirazione tranquillamente, facendo loro di tanto in tanto pronunziare più volte una dopo l'altra una vocale e specialmente un' *a* pura ed aperta. È anche opportuno di chiarire i pazienti, che spesso restano sbigottiti dalle preparazioni, sulla struttura dello specchio e sulla posizione che esso deve assumere, affinchè si calmino e non credano che si tratti di un mezzo operativo.

Già più addietro si è trattato sufficientemente per ciò che riguarda il riscaldamento, l'introduzione e la posizione dello specchio, nonchè le immagini che si presentano una dopo l'altra. Il rintracciamento dell'immagine laringoscopica, vien notevolmente agevolato quando durante l'osservazione si faccia pronunziare le vocali *a e*, o *i*, imperocchè nel muoversi che fanno le cartilagini aritenoidee e le corde vocali, queste parti appariscono più chiaramente, specialmente agli osservatori meno pratici.

A causa delle difficoltà che le prime osservazioni laringoscopiche presentano ai principianti, accade spesso che questi si contentino di osservare le cartilagini aritenoidee e le parti posteriori delle corde vocali. Non vi è bisogno di aggiungere che un tale processo non è da raccomandarsi. Una diagnosi si può pronunziare solo quando ogni singola parte della laringe è stata guardata ed osservata attentamente. Perciò bisogna avvezzarsi fin da principio di procedere nell'osservazione metodicamente e di guardare attentamente una dopo l'altra la radice della lingua, la superficie anteriore dell'epiglottide, le cartilagini aritenoidee, le pieghe ari-epiglottiche, le corde vocali false, i ventricoli di Morgagni, le corde vocali vere, e la superficie interna dell'epiglottide.

Per acquistare la sicurezza manuale necessaria a guidare lo strumento è da raccomandarsi di eseguire delle esercitazioni preliminari sopra il *Fantoma*.

Tra le diverse disposizioni raccomandate per questo scopo, sembra più accettabile il *fantoma* presentato da Oertel e Isenschmid di Monaco. Quest'ultimo consta di due tubi metallici che

possono scorrere l'uno entro l'altro, e dei quali l'inferiore può esser inperniato sovra un pernio verticale.

Sull'apertura del tubo superiore trovasi una piccola scatola, che rappresenta la cavità della bocca, nella quale la lingua e nell'interno il palato molle sono rappresentati da risalti di panno rosso. Il tubo superiore porta inoltre una fessura trasversale, nella quale possono essere introdotti delle immagini rappresentanti i fenomeni fisiologici e patologici dell'interno della laringe. Le immagini sono, almeno nell'apparato acquistato dall'università di Gottinga, riuscite perfettamente. Esse appariscono invero alla luce solare a colori molto vivaci; però colla luce della lampada acquistano un colore naturale e presentano inoltre nello specchio un'impressione uguale a quella reale del corpo. Si aggiunga che con questa forma di *fantoma* non solo si acquista la necessaria abilità manuale, ma si aguzza contemporaneamente lo sguardo diagnostico.

Ad onta di tutta l'abilità da parte del medico, possonsi manifestare nel malato tali potenti difficoltà di osservazione che la prima esplorazione, sebbene ciò non si confessi volentieri, non riesce neppure ai più esperti operatori. Alcuni malati posseggono una mucosa delle fauci così *sensibile* che ogni minimo contatto dell'ugola e delle parti contigue produce dei lenti movimenti soffocatori. Con una calma e seria raccomandazione a sopportare questi, e con una volontà energica da parte del paziente, tali ostacoli possono non di rado sormontarsi. In altri casi invece devesi abbandonare l'idea di una prima osservazione propriamente detta e cercare di far diminuire a poco a poco la sensibilità della mucosa introducendovi tutti i giorni lo specchio. Se si vuol raggiungere questo successo colla violenza, accadrà non di rado che l'*iperestesia* invece di diminuire cresca. Per diminuire la sensibilità della mucosa, si sono da molti raccomandate delle pennellazioni con degli *anestetici*, come cloroformio, etere, cloralio idrato, morfina, ecc., però questi in piccole dosi non servono a nulla, in dosi maggiori invece irritano e portano con sè il pericolo di una intossicazione. La miglior prova l'ho ottenuta colla soluzione di bromato di potassio in glicerina nelle proporzioni di 5 : 25 raccomandata dal Waldenburg. Il Burow ha proposto negli ultimi tempi delle inalazioni di una soluzione forte di tannino al 3 per cento (1).

---

(1) Recentemente si è proposta ed adottata la cocaina, che sembra corrispondere perfettamente: un ostacolo alla diffusione dell'uso di questo rimedio, lo si ha nel prezzo per ora eccessivo di essa, per cui non può adoperarsi con quella larghezza, che sarebbe necessaria ad ottenere effetti durevoli e continui.

Un secondo ostacolo può essere prodotto da *strettezza delle fauci*, specialmente dovuto ad ingrossamento delle tonsille. In questo caso o si deve scegliere la grossezza di specchio conveniente ovvero far precedere all'osservazione laringoscopica la tonsillotomia.

Anche la *posizione della lingua* ed il modo com' essa vien tenuta, possono essere di forte ostacolo per l'osservazione laringoscopica, giacchè in alcuni malati la radice della lingua si eleva tanto da coprire lo specchio rendendo così impossibile l'osservazione. Non di rado tale difficoltà si evita facendo durante l'osservazione pronunziare un *a* molto pura, imperocchè ognuno può assicurarsi da sè stesso, che facendo ciò la radice della lingua si appiattisce moltissimo. Se ad onta di questo l'ostacolo continua a sussistere, allora bisogna prima d'introdurre lo specchio costringere la radice della lingua ad abbassarsi, facendo a quest'uopo uso d'una spatola.

Ma premesso che nella cavità della bocca non si presenti verun ostacolo per l'osservazione laringoscopica, anche la *posizione e la forma dell'epiglottide* possono rendere difficoltosa e forse impossibile la visione dell'interno della laringe. In alcune persone l'epiglottide è messa tanto indietro da coprire più o meno completamente l'entrata della laringe. Per rialzare l'epiglottide si sono raccomandati diversi istrumenti i quali ora fatti come una pinzetta dovrebbero prendere e rialzare il margine dell'epiglottide, ora dovrebbero trapassare da parte a parte quest' ultima con un filo sottile, ora finalmente traforare il *frenulum epiglottidis* legandolo parimente ad un filo. L'uso di questi strumenti non è senza pericolo e forse la miglior cosa che si possa fare è quella di evitarli completamente. Migliore fra tutti sembra essere l'uso d'una specie di *sonda* a forma di bottone, colla quale si cerca di *agganciare* e tirare in su il margine libero dell'epiglottide. Non di rado si riesce ad ottenere il sollevamento dell'epiglottide invitando il malato a intonare un *i* molto alto. In tal caso si osserva spesso che quanto più a lungo si fa pronunziare la vocale, tanto più si solleva l' epiglottide. Se l'effetto non può raggiungersi, si rimandi l'osservazione ad un altro giorno; chi ha molta pratica nella laringoscopia sa perfettamente che l'abbassamento dell' epiglottide varia e non resta mai allo stesso stato.

Di grande ostacolo per l'osservazione è inoltre quella *forma di epiglottide* conosciuta sotto il nome di forma *a ferro di cavallo* o ad *omega* (fig. 92) imperocchè questa può coprire interamente od oscurare alcune parti delle corde vocali. Anche in

questo caso si potrà ottenere un grande vantaggio col far alzare l'epiglottide facendo intonare un *i* molto alto.

Difficilissima riesce l'osservazione laringoscopica nei fanciulli, concorrendo a ciò l'irrequietezza, lo spavento dei bambini e la grande strettezza della gola.

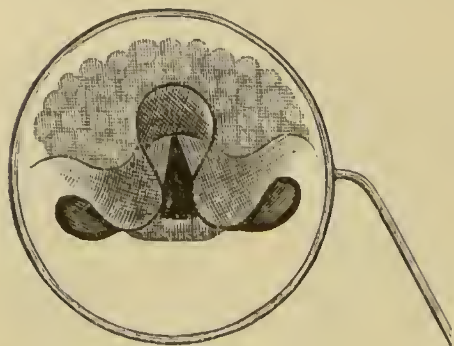


Fig. 92.
Immagine laringoscopica di forma ad *omega* dell'epiglottide.

Fra le variazioni fisiche che si manifestano coll'aiuto del laringoscopio nell'interno della laringe, debbono considerarsi le seguenti:

1) Variazioni nel colore;
2) Perdite di sostanze;
3) Tumefazioni;
4) Restringimenti;
5) Corpi estranei;
6) Mobilità.

1) *Variazioni nel colore.*

Nella laringe d'una *persona sana* le corde vocali vere si distinguono per il loro colore bianco splendente, come di tendine. Vicino al loro margine posteriore si scorge non di rado una piccola macchia gialliccia ovale allungata, che il Gerhardt descrisse per il primo attribuendola giustamente a riflessione della cartilagine aritenoide. Il resto dell'interno della gola possiede un color rosa chiaro abbastanza uniforme. L'epiglottide invece ha per lo più un colorito giallastro ed appare qua e là di color rosso più vivo e più iniettato del resto della mucosa.

Nelle *persone clorotiche* od *anemiche* il pallore generale si estende pure alla mucosa della laringe e specialmente osservandola alla luce del sole si potrà constatare facilmente la povertà di sangue della mucosa stessa.

Un *colorito più vivo dell'ordinario* della mucosa si presentò per lo più nel catarro. Le corde vocali vere perdono allora il loro colore bianco ed assumono un aspetto rossiccio, ovvero, se l'iniezione ed il gonfiore sono molto pronunziati, presentano l'aspetto di masse di carne. Il riempimento dei singoli vasi può crescere tanto che il loro decorso possa seguirsi sulla superficie delle corde vocali anche ad occhio nudo. L'estensione dell'arrossamento catarrale varia naturalmente volta per volta secondo le cause che l'hanno motivato. Nei catarri acuti si osserva ordinariamente un

colorito rosso vivo, mentre nei processi infiammatori cronici la mucosa presenta piuttosto un colore rosso-grigiastro.

Talvolta gli stati infiammatorî della laringe producono degli *stravasi di sangue* (*laringe emorragica*). Questi si presentano ordinariamente multipli, e si sviluppano talvolta durante l'osservazione laringoscopica sotto gli occhi dell'osservatore.

Nei malati che soffrono di *croup* laringea, possonsi coll'aiuto dello specchio osservare i *depositi membranosi bianco-grigiastri*, come lo Ziemssen constatò e descrisse per il primo. Evidentemente le difficoltà nell'osservazione sono molto grandi, dappoichè non solo si ha da fare con bambini, ma quel che più importa con bambini inquieti e sbigottiti per la mancanza di respiro e per il pericolo di soffocamento. Il Gerhardt e lo Ziemssen hanno fatto osservare che nelle cianosi molto importanti, per esempio dovute ad emfisema o a lesione del cuore, anche la mucosa della laringe acquista un colorito azzurrognolo e nelle isteriche lo Ziemssen ha constatato un coloramento giallognolo delle corde vocali.

2) *Perdite di sostanze.*

Le ulcerazioni possono presentarsi in tutte le parti interne della laringe. Riguardo alla forma, grandezza e profondità esse possono essere svariatissime; talvolta si tratta di perdite di sostanza piane ed a forma di trucioli, talvolta di escavazioni a contorni decisi, rotonde e a forma di cratere. Lo specchio non dà regolarmente nessuno schiarimento circa alla natura della perdita, e spetta alla osservazione clinica ed alla esperienza lo stabilire volta per volta l'etiologia.

3) *Tumefazioni.*

Facendo prima di tutto astrazione dalle formazioni nuove propriamente dette, gli aumenti di volume che si riscontrano in alcune parti della laringe dovuti ad infiammazione non sono rari a presentarsi. Una speciale attenzione meritano i gonfiamenti acuti infiammatorî dell' epiglottide, delle pieghe ari-epiglottiche ed anche delle false corde vocali, conosciuti sotto il nome di *edema della glottide.*

Così pure merita molta attenzione l'aumento di volume di una o di ambedue le cartilagini aritenoidee. Queste si sviluppano principalmente per effetto della cosidetta *pericondrite aritenoidea* e

precedono ordinariamente di molto la rottura del focolare marcioso formatosi attorno alla cartilagine aritenoide.

Sotto il nome di *neoplasmi* si incontrano per lo più dei polipi o *papillomi*, la di cui origine dev'essere volta per volta accertata mediante l'osservazione laringoscopica. Possono però presentarsi nella laringe anche dei *cancri* e *sarcomi* che si distinguono per la grande estensione che assumono dopo poco tempo.

4) *Ristringimenti.*

I ristringimenti della laringe possono dipendere ora da variazioni nell'interno, ora da compressione dall'esterno. Talvolta a causa di infiammazioni ed ulcerazioni nella sua cavità si producono delle cicatrici o delle membrane che possono cagionare delle forti stenosi. Talvolta per le escrescenze si formano delle membrane, che traversano e restringono lo spazio libero della laringe, tese come un diaframma.

Dei ristringimenti assai importanti vengono prodotti da quello stato descritto sotto il nome di *cordite vocale ipertrofica inferiore.* La malattia consiste in un forte gonfiamento della mucosa superficiale inferiore delle corde vocali vere prodotta da infiammazione, di modo che essa sporge al di sotto delle corde vocali restringendo in modo particolare la glottide.

Le compressioni esterne producono più di sovente un ristringimento della trachea e della laringe; esse possono però anche nel primo caso facilmente riconoscersi collo specchio. Per lo più esse dipendono da aumento di volume delle glandole, più di rado da cancri nelle contigue glandole linfatiche e il meno sovente da aneurismi. Allorchè la pressione continua che esercita l'aneurisma produce l'atrofia dell'anello tracheale, non è difficile con una forte illuminazione di rimarcare delle pulsazioni nel punto stenotico.

5) *Corpi estranei.*

Non di rado si osservano nella laringe dei corpi estranei. Questi non si possono rintracciare sempre facilmente collo specchio, specialmente perchè per lo più si rinvengono in bambini sbigottiti dalla mancanza di respiro. Si comprende però in questi casi quanto sia necessaria un'attenta osservazione, imperocchè questa deve decidere a quali mezzi bisogna ricorrere per allontanare tali corpi estranei.

6) *Mobilità.*

Nella mobilità delle parti della laringe bisogna anzitutto considerare le corde vocali vere. Nelle persone sane queste si veggono allontanarsi fra loro ad ogni inspirazione avvicinandosi invece durante l'espirazione (fig. 93). Forzando il respiro ed in tutti gli stati di *disnea* le escursioni crescono notevolmente.

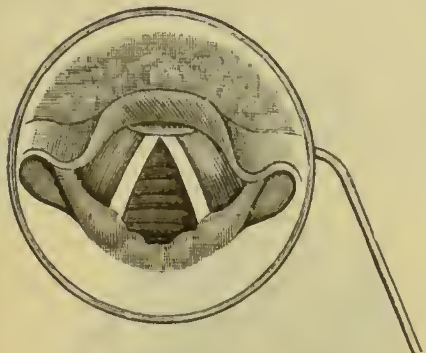


Fig. 93.
Immagine di una laringe sana durante l'inspirazione.

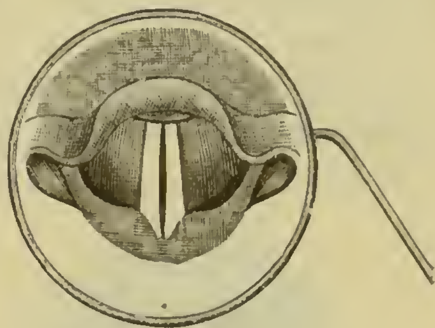


Fig. 94.
Immagine di una laringe sana durante la fonazione.

Nel *cantare* le corde vocali vere si avvicinano fino a toccarsi; così pure le cartilagini del Santorini arrivano a combaciare e diminuire contemporaneamente la distanza fra le cartilagini del Wrisberg (fig. 94). *Ridendo* e *tossendo* le corde vocali si veggono battere l'una contro l'altra ad intermittenze.

Colla forte *pressione* vengono a combaciare tra loro non solo le corde vere ma anche le false, contemporaneamente l'epiglottide scende col suo tubercolo e sovrapponendosi alle membrane dei ventricoli, si ottiene una triplice chiusura della glottide (fig. 95).

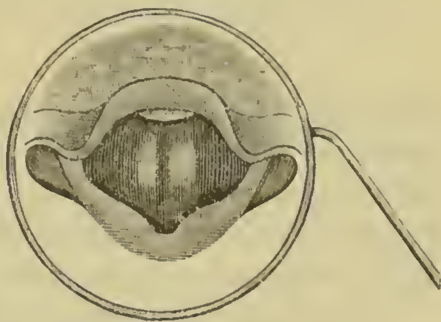


Fig. 95.
Immagine di una laringe sana durante la pressione.

Le variazioni patologiche nella mobilità riflettono principalmente le corde vocali vere. Solo di rado queste dipendono da *anchilosi* della congiunzione delle cartilagini aritenoidee; per lo più si tratta di paralisi dei muscoli delle corde stesse.

Di tutti i muscoli delle corde vocali un solo vien mosso dal ramo laringeo superiore del vago, cioè il *tensore* delle corde o *M. crico-tiroideo*. È ancora in dubbio se la muscolatura dell'epi-

glottide, il *M. tiro-ari-epiglottico* venga mosso dal detto nervo ovvero del ramo ricorrente del vago.

1) La *paralisi del M. crico-tiroideo* viene meglio che con lo specchio riconosciuta dalla impossibilità di produrre note alte e dall'avvicinamento difettoso tra la cartilagine a scudo e la cricoide. Le variazioni laringoscopiche sono in parte ricostrutte teoricamente. Tra queste annoveransi: sparizione del *processo vocale*, abbassamento della metà della membrana malata durante l'inspirazione, innalzamento durante l' espirazione; nel dare dei tuoni alti la membrana paralizzata sembra più corta e più bassa di quella sanissima.

2) Il *M. tiro-ari-epiglottico* ha lo scopo di tirare indietro l'epiglottide e d'impedire durante l'inghiottimento del cibo l'entrata

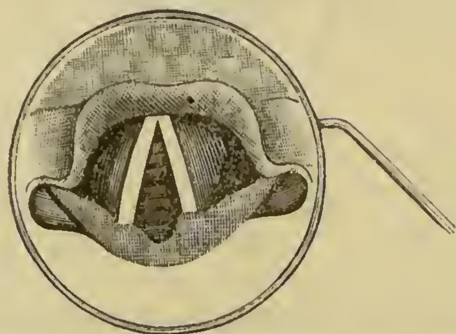


Fig. 96.
Immagine laringoscopica nella paralisi del nervo ricorrente sinistro durante l' inspirazione.

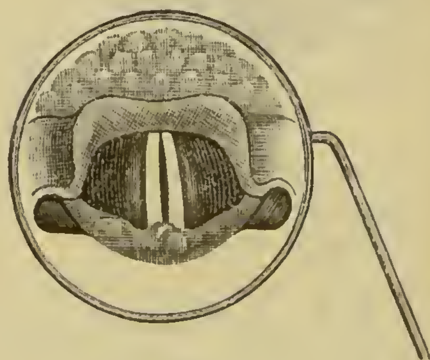


Fig. 97.
Immagine laringoscopica nella paralisi del nervo ricorrente sinistro durante la fonazione con incrociamento delle cartilagini del Santorini.

di questo nell' *adito laringeo*. Se il muscolo è paralizzato, i pazienti hanno fenomeni di soffocazione tanto spesso che la loro alimentazione dev'esser fatta colla sonda. Nella osservazione laringoscopica l'epiglottide si trova rialzata, poggiata fortemente alla radice della lingua e perfettamente immobile.

Tutti gli altri muscoli della laringe obbediscono al ramo ricorrente del vago. Secondo la funzione loro relativamente alla larghezza della glottide (la quale viene appunto considerata nell'osservazione laringoscopica) essi possono essere ripartiti in ristringitori e dilatatori della glottide; alla prima specie appartengono il M. tiro-aritenoideo interno, M. aritenoideo, M. tiro-aritenoideo esterno, M. crico-aritenoideo laterale; all'altra il M. crico-aritenoideo posteriore.

3) Nella *paralisi completa monolaterale del ricorrente* la corda vocale rispettiva, resta immobile tanto nell'inspirazione ed espirazione, quanto nel tentare di parlare. La sua posizione non è

conforme a quella che la corda assume nella inspirazione forzata, ma piuttosto a quella che si riscontra nei cadaveri, per cui essa venne a diritto designata dallo Ziemssen col nome di posizione cadaverica (fig. 96). Nell'intonazione la corda sana non solo raggiunge il mezzo della laringe, ma l'oltrepassa e cerca avvicinandosi alla corda paralizzata di chiudere la glottide, nella quale funzione agisce principalmente il M. crico-aritenoideo laterale. In questo caso avviene ordinariamente un incrociamento delle cartilagini del Santorini e più raramente di quelle del Wrisberg in modo che la cartilagine della parte sana viene a trovarsi avanti (raramente indietro) a quella della parte malata (fig. 97).

Se la paralisi del ricorrente continua per qualche tempo, la corda malata rimane atrofizzata ed appare più sottile di quella sana (fig. 98). La voce in questo caso è povera di suono, gracidante,

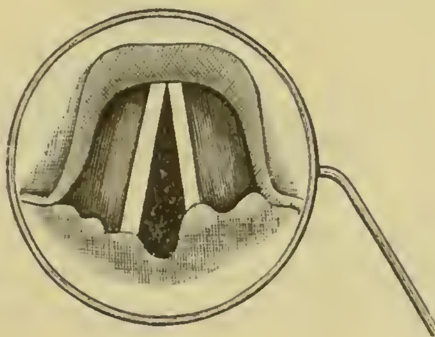


Fig. 98.
Immagine laringoscopica
nella paralisi unilaterale sinistra del *ricorrente*
con atrofia della corrispondente corda vocale.

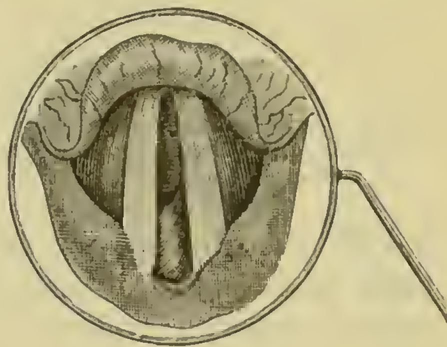


Fig. 99.
Immagine laringoscopica
nelle paralisi bilaterali del *ricorrente*
secondo il disegno del Türck.

alta e facile a passare il *falsetto*. Questi fenomeni vengono spiegati dalla soverchia tensione della corda sana e dalle vibrazioni irregolari della malata.

4) Nella *paralisi doppia del ricorrente* ambedue le corde si trovano nella posizione cadaverica ed appaiono incapaci di qualsiasi movimento (fig. 99). Gli ammalati sono completamente privi di voce e non possono neppure espettorare o tossire con forza, essendo per ciò necessaria la chiusura della glottide.

5) Il *M. crico-aritenoideo posteriore* ha lo scopo di girare in fuori il *processo vocale* della cartilagine del Santorini allargando così la glottide. La sua azione si richiede quindi durante l'inspirazione.

Trattandosi di una *paralisi monolaterale* del M. *crico-aritenoideo posteriore*, allora durante l'inspirazione la corda malata resta ferma nel mezzo mentre che la sana si allontana all'infuori

(fig. 100). Contemporaneamente la punta del processo vocale si spinge un po' in basso.

La voce suole essere ruvida specialmente se alta; e respirando forte si sente talvolta uno stridore imperocchè la corda paralizzata viene mossa in virtù della forte corrente d'aria.

Allorchè sono *paralizzati ambedue i M. crico-aritenoidei*

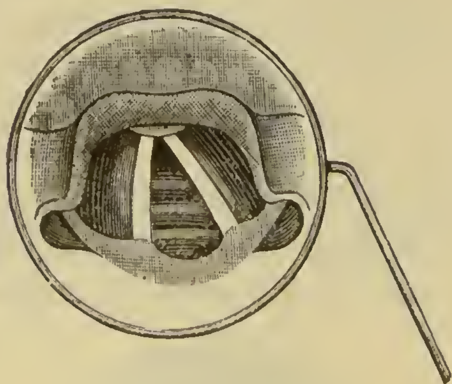


Fig. 100.
Imagine laringoscopica nella paralisi del M. crico-aritenoideo posteriore destro durante la inspirazione.

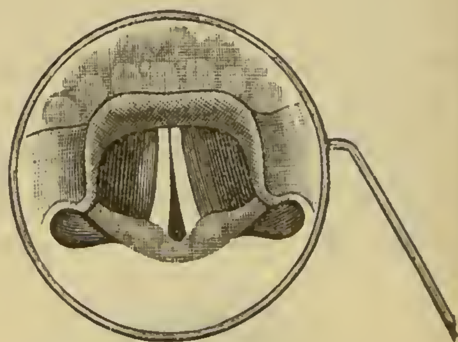


Fig. 101.
Imagine laringoscopica nella paralisi di ambedue i crico-aritenoidei posteriori durante la inspirazione.

posteriori, allora le corde vocali restano durante l'inspirazione tutte due ferme nel mezzo; aspirando con forza, i loro margini interni vengono aspirati l'un contro l'altro ed allora ha luogo la

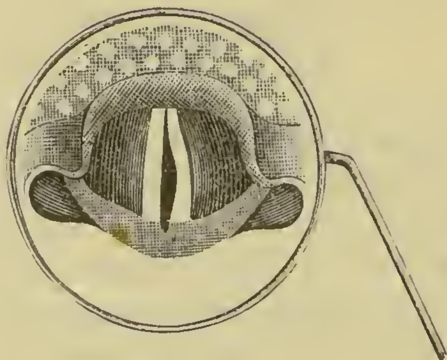


Fig. 102.
Imagine laringoscopica nella paralisi del tiro-aritenoideo interno sinistro.

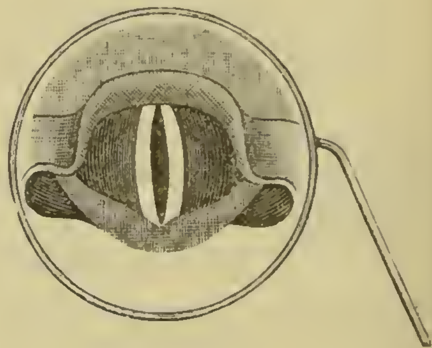


Fig. 103.
Imagine laringoscopica nella paralisi di ambedue i tiro-aritenoidei interni.

disnea inspiratoria (fig. 101). È caratteristico in questo caso il fatto che *la voce non soffre alcuna variazione* giacchè la tensione ed il movimento all'indentro della corda non vengono di molto alterati.

6) Il *M. tiro-aritenoideo interno* tende le corde vocali e restringe così la glottide; nella *paralisi monolaterale* la corda

malata forma col suo margine interno un leggiero ripiegamento concavo (fig. 102); nella *paralisi doppia* invece la glottide assume la forma di un ovale che si prolunga dall'avanti all'indietro, aperto ugualmente da ambo i lati (fig. 103).

7) Il *M. aritenoideo* si incarica di chiudere il terzo posteriore della glottide, la cosidetta glottide cartilaginea. Allorchè si avvera una paralisi isolata di questo muscolo, si scorge che durante la fonazione quella parte rimane aperta a forma di triangolo, a traverso il quale l'aria può naturalmente passare senza incontrare ostacoli (fig. 104).

8) Non di rado si avvera una paralisi contemporaneamente del *M. aritenoideo* e del *M. tiro-aritenoideo*. Si riconosce ciò dal perchè tanto i due terzi anteriori (cosidetta *glottide ligamentosa*)

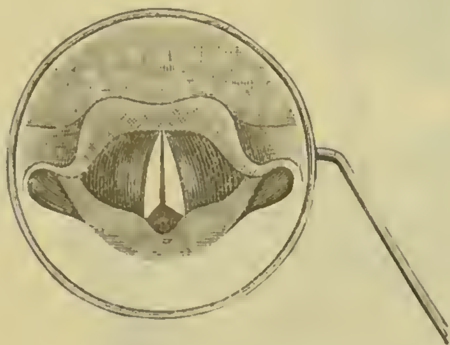


Fig. 104.
Imagine della laringe durante la fonazione nella paralisi bilaterale degli aritenoidei posteriori.

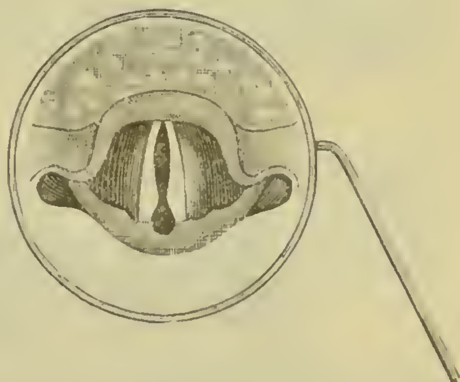


Fig. 105.
Imagine laringoscopica della paralisi dei tiro-aritenoidei interni e degli aritenoidei posteriori.

quanto il terzo posteriore *(glottide cartilaginea)* della glottide restano aperti durante la fonazione e questi si delimitano fra loro mediante un leggiero risalto al margine interno delle corde vocali formato dal processo vocale (fig. 105).

I sintomi della *paralisi isolata* del *M. crico-aritenoideo laterale* e del *tiro-aritenoideo esterno* non sono ancora conosciuti con sicurezza.

Per gli scopi pratici propriamente detti, i metodi d'osservazione della laringe precedentemente descritti sono perfettamente sufficienti. Sotto il nome di *autolaringoscopia* s'intende quella modificazione della laringoscopia nella quale l'osservatore s'introduce da sè lo specchio, raccogliendo ed osservando le immagini da questo prodotto in un secondo specchio situato convenientemente avanti alla cavità della bocca. Si può anche dare agli ammalati

intelligenti uno specchio in mano invitandoli a metterselo davanti alla bocca in modo da raccogliere in esso l'immagine della loro gola e guardarla coi propri occhi. Questo metodo che si spiega facilmente colle leggi fisiche di riflessione della luce, è stato già da qualche tempo introdotto dallo Czermak.

Affinchè due osservatori possano contemporaneamente osservare un'immagine laringea, il Bose ha per il primo usato un prisma rettangolare di cristallo a lati uguali il quale vien disposto tra lo specchio del laringoscopio ed il riflettore in modo che mentre

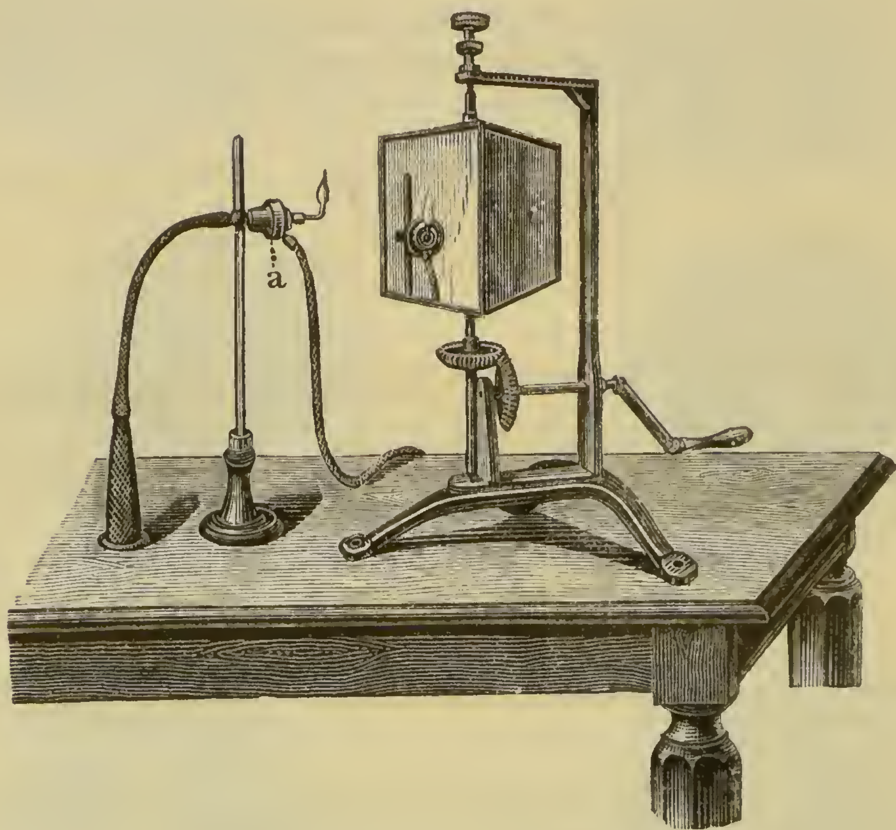


Fig. 106.
Apparato con fiamma manometrica del König

un osservatore scorge l'immagine stando direttamente davanti alla bocca, l'altro la riceve lateralmente secondo le leggi della riflessione totale. Alla clinica dell'università di Gottinga trovasi un apparato costrutto dal meccanico Winkel dietro le istruzioni impartitegli dal Prof. Ebstein, il quale apparato basato sullo stesso principio qui sopra citato permette però l'osservazione della gola a tre persone contemporaneamente.

Questo apparato consiste in un riflettore ordinario, il quale è fissato sopra un sostegno ed è mobile in tutte le direzioni mediante articolazioni a cerniera ed a gomito, e che può essere coll'aiuto

di viti messo a qualunque altezza. Nel suo mezzo lo specchio presenta tre fori. Davanti ai due fori laterali trovansi rispettivamente due prismi rettangolari ed isosceli che in virtù della riflessione totale portano l'immagine della laringe ai due osservatori posti a destra ed a sinistra, mentre il terzo la riceve senz'altro direttamente a traverso il foro centrale.

Sotto il nome di *esame per trasparenza* lo Czermak ha descritto un metodo d'osservazione col quale vengono mediante specchi concavi o con lenti raccolti i raggi solari mandandoli direttamente sulla laringe, mentre che lo specchio viene introdotto nello spazio oscuro della faringe. A questo modo le singole parti della laringe e della trachea si scorgono d'un colore rosso vivace magnifico; però questo metodo non ha finora guadagnato veruna importanza pratica.

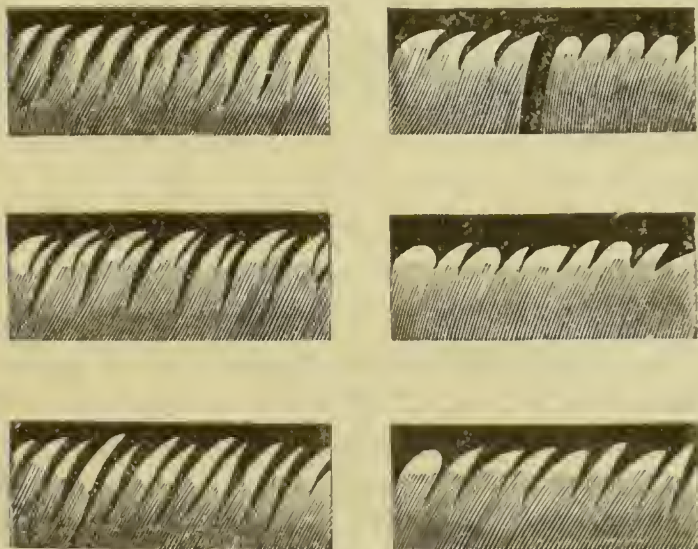


Fig. 107.

(A sinistra). Imagine della fiamma nella voce di un sano.
(A destra). Imagino della fiamma nella voce rauca in grado lieve e mediocre secondo il Klemm.

Lo Czermak ha inoltre riportato per la prima volta sull'uomo vivente ciò che il Neudörfer aveva provato sui cadaveri, vale a dire d'introdurre lo specchio da una ferita fatta nella gola rendendo visibili gli organi della laringe dalla parte di sotto. Egli introdusse nella ferita un piccolo tubo tagliato alla sua estremità superiore ed anteriore, fece entrare a traverso questo lo specchio ed illuminò quest'ultimo inviandoci sopra della luce mediante un riflettore. Il Türck e più tardi il Tobold hanno costrutto poi dei canaletti speciali da introdursi nella ferita tracheale.

Finalmente il Klemm ha cercato di utilizzare per la diagnosi delle malattie della laringe un apparato costrutto dal König in Parigi e conosciuto in fisica sotto il nome di apparato della *fiamma manometrica*. Quest'apparato consiste in una piccola capsula di legno *a* (fig. 106) la quale è divisa da una membrana sottile in una metà anteriore ed in una posteriore. Questa è in comunicazione mediante un tubo di gomma con un imbuto nel quale si parla. La

parte anteriore porta un sottile becco di gas e presenta lateralmente un tubo che può mettersi in comunicazione colla condottura del gas. La fiamma si trova davanti ad un dado formato da quattro lastre di specchi che può farsi girare rapidamente con un manubrio ed un ingranaggio. Le onde dell'aria si comunicano nel parlare a traverso l'imbuto sulla membrana tesa nella capsula di legno e da questa al gas che si trova dall'altra parte, di modo che nello specchio roteante si scorge l'imagine della fiamma formata da tante punte regolari la cui forma dipende dall'altezza, intensità e modo col quale si pronunziano le parole. Allorchè esiste raucedine, l'immagine della fiamma diventa come è da aspettarsi, irregolare. Le punte diventano più basse, arrotondate e confuse imperocchè le divisioni tra l'una e l'altra diventano più piane e meno decise (fig. 107). Non si può per altro ancora dire se a questo metodo d'osservazione è destinato un futuro in pratica e se debba specialmente considerarsi come completamento dell'osservazione col laringoscopio.

XI. Esame del naso.

I metodi fisici di esame che si usano nella diagnosi delle malattie del naso, si collegano sotto ogni riguardo a quelli della gola, e si riassumono quasi esclusivamente nell'*ispezione* e nella *palpazione*. Però i metodi di osservazione dei due organi coincidono tra loro anche perchè la scoperta della laringoscopia ha condotto ad un metodo esploratore per il naso fondato sugli stessi principî, il quale venne dal Czermak, suo scopritore, distinto col nome di *rinoscopia*.

Le narici presentano un campo intorno a cui si affollano i diversi rami della medicina pratica. Per i chirurghi e per gli otoiatri specialmente sono punti da cui si possono sviluppare degli stati pericolosissimi. Però anche la medicina interna vi ricorre, imperocchè la chiusura delle vie nasali, per esempio, produce un disturbo degli organi interni e specialmente dei polmoni, ovvero d'altra parte degli eczemi sulla mucosa del naso possono dare origine ad una parvenza di roseola sulla faccia. Per questa ragione è assolutamente necessario che anche il così detto medico *interno* debba conoscere ed essere pratico nell'osservazione delle narici.

a) *Palpazione del naso.*

Come per la palpazione della laringe così pure per *quella del naso* bisogna distinguere una *palpazione esterna ed una interna,* e secondo che in quest'ultima (interna) il dito s'introduce dalle aperture nasali esterne anteriori ovvero dalle posteriori (Choane) si tratterà di una palpazione *interna anteriore* ovvero *interna posteriore.*

Nella *palpazione esterna* si tratta sovente solo di constatare *punti circoscritti dolorosi,* più di rado un *senso di fluttuazione* proprio degli ascessi, ovvero quell'impressione di particolare scricchiolìo dell'*enfisema della pelle,* che si sviluppa spesso dopo ferite riportate al naso.

Una speciale importanza acquista la palpazione esterna allorchè si tratta di esaminare le cavità nasali per rapporto alla *pervietà.* In questo caso si chiude dolcemente, ma insieme completamente, una narice dal difuori coll'indice, facendo uscire prima da una narice e poi dall'altra una corrente d'aria espiratoria. Contemporaneamente si deve fare attenzione *al rumore respiratorio,* giacchè se i canali nasali non sono completamente chiusi, ma soltanto ristretti, l'aria uscirà con un rumore di stenosi sibilante o fischiante. Sopratutto vogliamo qui osservare che i fenomeni acustici nella diagnosi generale delle malattie del naso debbono essere considerati anche sotto un altro punto di vista. Si sa dalla fisiologia che le cavità nasali concorrono colla risonanza potentemente alla formazione dei suoni e delle parole. Se nelle malattie del naso ne soffre la risonanza ciò si riconosce nel parlare, dal fatto che la pronunzia assume un carattere nasale e speciale per le malattie del naso.

Ricorderemo infine l'importanza della palpazione esterna nella diagnosi di *emorragie nasali* (epistassi). Volendo far cessare una emorragia dal naso molto profusa, bisogna evidentemente prima determinare il luogo della sua origine. A quest'uopo si puliscono le aperture esterne del naso di solito coperte di sangue, con un panno o con un fiocco di ovatta, si chiude prima una narice e poi l'altra e si giungerà a questo modo allo scopo desiderato speditamente e sicuramente.

Per la palpazione *interna* eseguita dalle aperture *esterne* del naso si adopera per lo più il dito mignolo, altrimenti non si potrebbe entrare molto profondamente.

Il successo dipende evidentemente soltanto dalla piccolezza del dito e dalla larghezza delle narici, avvertendo però di evitare qualunque movimento accelerato. Il modo più vantaggioso sembra quello di penetrare a poco a poco girando lentamente il dito e facendo di tanto in tanto delle brevi pause.

Il più delle volte si potrà constatare che il passaggio apparentemente stretto ed impossibile a penetrarsi in principio, si allarga sempre più fino a permettere un avanzamento sufficiente.

Si comprende da sè che il medico prima dell'osservazione deve guardare attentamente l'unghia del suo dito e se è necessario renderla liscia o accorciarla, affine di evitare qualunque occasione di ledere la mucosa nasale facile a sanguinare. Specialmente è importante il qui descritto metodo d'osservazione per la diagnosi di corpi estranei, tumori, tumefazioni della mucosa e processi ulcerativi delle cavità nasali.

Nella *palpazione interna delle aperture nasali posteriori* si può procedere perfettamente, come se si volesse palpare l'epiglottide e l'entrata della laringe, colla sola differenza che l'indice deve essere piegato all'insù e spinto nella stessa direzione dietro all'ugola.

Non è necessario in ciò che il malato tiri in fuori la lingua. Rimandiamo quindi riguardo alla parte pratica a ciò che si è detto per esteso nel capitolo precedente. Sembra più ovvio e più comodo, che il medico si metta non davanti al malato, ma dietro e un po' lateralmente, abbracciando dalla parte di dietro il collo del malato, colla mano sinistra tenendo così ferma la testa, mentre che l'indice della destra penetra nelle narici posteriori partendo dall'angolo sinistro della bocca. Nella maggior parte degli uomini appena l'ugola viene irritata toccandola subisce delle vive contrazioni, si appoggia contro la parete posteriore della faringe ed impedisce così il libero passaggio nel cavo faringeo-nasale. Sotto il dito dell'osservatore essa produce l'impressione d'un corpo a forma di palla e quasi liscio. Il principiante deve guardarsi dal ritenere come formazione nuova l'ugola contratta, specialmente perchè non di rado nella palpazione interna posteriore si rinvengono tali formazioni nuove. Ordinariamente si riesce a liberare il passaggio verso le narici posteriori spingendo lentamente col polpastrello del dito l'ugola in avanti.

b) *Ispezione delle cavità nasali*

Le cavità nasali sono accessibili alla ispezione diretta, solo dalla parte esterna, però l'osservazione non si può fare, senza l'aiuto di

mezzi ausiliari od artifizî per le parti più interne della mucosa nasale.

L'ispezione delle cavità nasali dalle narici posteriori abbraccia il campo della *rinoscopia* propriamente detta.

Volendo eseguire l'ispezione senza alcun aiuto dalle *narici posteriori* il malato deve prender posto sopra una sedia, puntellando fortemente la schiena contro la spalliera e piegando fortemente la testa all'indietro, affinchè i raggi luminosi possano entrare nelle narici. Ordinariamente l'osservazione si estende un po' di più se si spinge la punta del naso in alto ed indietro. Si deve però evitare una pressione troppo forte imperocchè altrimenti la cartilagine nasale si piega da una parte e rimpicciolisce, invece, di allargarlo, il campo vicino.

L'occhio al contrario penetra molto più dentro se si facilita l'entrata alla luce coll'aiuto di speciali strumenti. Questi sono conosciuti sotto il nome di *specoli nasali* od *imbuti nasali* e descritti da differenti autori sotto forme svariatissime. Tutti però si fondano sopra due principî, consistendo tutti o in tubi, costrutti come gli speculi da orecchio in gomma dura, corno o metallo, che si introducono nel naso, ovvero in istrumenti costrutti con branche mobili i quali debbono agire come dilatatori. Il dare la preferenza all'una forma o all'altra è cosa che dipende unicamente dall'abitudine.

Negli ultimi tempi lo Zanfal ha indicato degl'imbuti nasali aventi una lunghezza da 9 a 11,5 cm. ed una luce di 4 ad 8 mm. Questi si adoperano nettando prima la narice con un getto d'acqua e poi introducendo a poco a poco l'imbuto, girandolo lentamente, e tenendo nello stesso tempo alta la punta del naso.

I tumori del setto mediano, i forti turgori della mucosa, le formazioni nuove che sorgono nelle fosse nasali presso il setto, come pure un'eccessiva sensibilità della mucosa nasale si presentano come ostacoli per l'intromissione dello speculo; però si possono evitare dirigendo la punta dello strumento sempre all'esterno. Si sente finalmente che l'estremità anteriore dello strumento si rende mobile e che si trova nello spazio libero delle narici posteriori e, ad onta del campo visivo molto ristretto, si giunge a scorgere la parete posteriore delle narici, l'imboccatura della *tuba Eustachiana* cogli attigui rigonfiamenti della mucosa e la superficie superiore del palato molle. Questo metodo d'osservazione è quindi un'eccellente complemento della rinoscopia.

Tra gl'imbuti nasali con branche mobili il più vecchio è quello del Markusovsky. Esso consiste essenzialmente in uno speculo

da orecchio composto di due lamine molto piane e larghe in modo che si possono così facilmente dilatare e raddrizzare allo stesso tempo le narici. Quali eccellenti risultati dia questo strumento maneggiato da mano abile emerge dal fatto che allo Czermak riuscì in un caso di scorgere senz'altri mezzi ausiliarî la parete posteriore del *cavo faringo-nasale*. Tra gli apparati più recenti lo speculo nasale di B. Fränkel fu quello che è stato maggiormente accolto dai tecnici. Esso consta di due branche fatte con forti fili di alluminio, le quali possono essere allontanate fra loro mediante una vite (fig. 108).

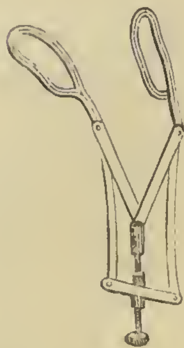


Fig. 108. Speculo nasale del Fränkel.

Lo strumento viene introdotto o contemporaneamente in ambo le narici fin dietro le cartilagini nasali, ovvero in una sola, nel qual caso uno dei rami riposa contro il setto mediano. Allontanando i bracci dello strumento coll'aiuto della vite, si può non di rado scorgere fin molto in dentro. Si può vedere la parte anteriore della fossa nasale media, la superficie anteriore e posteriore delle fosse nasali inferiori, la superiore interna del sepimento e la maggior parte del canale nasale superiore. Talvolta riesce pure di scorgere la parete faringea posteriore. È chiaro che in tutte queste osservazioni si può adoperare luce solare o artificiale inviata o direttamente o per riflessione.

c) *Rinoscopia.*

L'esecuzione pratica e l'importanza della rinoscopia è stata per la prima volta dimostrata dallo Czermak, epperò questi può senza alcun dubbio esser considerato come lo scopritore di tale metodo di osservazione. Furono invero prima di lui eseguiti dei tentativi simili isolati, però essi si fransero contro la difficoltà del processo. A questi appartengono le esperienze, teoriche in gran parte, del Bozzini in Francoforte (1807); ed anche di Wilde in Dublino (1855), che viene da molti qualificato come il primo che si sia servito d'uno specchietto per osservare lo spazio tra le fauci ed il naso. Ma il Voltolini ha dimostrato come impossibile che quegli abbia potuto raggiungere presso i suoi malati questo scopo.

L'idea di potere con istrumenti simili a quelli che si adoperano per l'osservazione della gola, osservare le narici posteriori e lo spazio superiore delle fauci, non poteva dopo la scoperta della laringoscopia mancare. Lo Czermak ne mostrò l'attuazione e l'im-

portanza pratica e per tal modo venne stabilito il metodo d'osservazione indicato dallo stesso Czermak col nome di *rinoscopia.* Si deve bensì riconoscere che finora la rinoscopia non ha avuto la grande applicazione che si è guadagnata così presto la laringoscopia; fatto che si spiega colle grandi e talvolta insormontabili difficoltà che il metodo presenta.

Gli istrumenti necessarì per eseguire la rinoscopia sono molto semplici. Essi comprendono:

1) i mezzi di illuminazione,
2) lo specchio,
3) gl'istrumenti per abbassare la lingua e spingere in avanti l'uvola.

Riguardo all'*illuminazione* deve ripetersi quanto si è detto nel capitolo della laringoscopia relativamente alle sorgenti di luce e rimandiamo ivi il lettore. L'uso della luce solare è qui assai vantaggioso, perchè il passaggio dei raggi luminosi è reso più difficile e lo specchio deve spesso scegliersi più piccolo che per l'osservazione della laringe, cose le cui conseguenze svantaggiose possono essere solo controbilanciate da una luce molto intensa.

Come *specchio* si può benissimo adoperare uno specchio ordinario da gola. Quanto più grande può essere scelto tanto più chiara sarà l'immagine da esso fornita. È vantaggioso di cambiare l'angolo fra lo specchio ed il filo metallico portandolo a circa 90°. Lo specchio dev'essere prima di adoperarlo riscaldato come nell'osservazione laringoscopica; viene introdotto tra l'ugola e la volta del palato portandolo per tal modo colla superficie rivolta all'insù nello spazio fra la radice della lingua e la parete posteriore della laringe, e cercando di avvicinare più che si può a questa il margine superiore dello specchio. Si deve usare la massima cura nel condurre con franchezza lo specchio, imperocchè ogni contatto colla radice della lingua e delle parti molli delle fauci produce dei movimenti di soffocazione e di vomito e l'osservazione non può più aver luogo. Si deve pure osservare che lo specchio non riposi nel solco esistente sulla linea mediana della lingua, ma lateralmente a questo, altrimenti l'ugola assorbirebbe in parte i raggi luminosi. Per illuminare le narici posteriori, fa d'uopo di porre la superficie dello specchio quasi perpendicolarmente, se invece si vuol illuminare la superficie superiore dello spazio tra le fauci e il naso, lo specchio dev'essere disposto più orizzontalmente, e se finalmente si tratta di osservare le parti laterali delle fauci, bisogna girare lateralmente lo specchio attorno al suo asse longitudinale. Queste condizioni si spiegano senz'altro quando si sia bene

in chiaro circa il cammino percorso dai raggi luminosi, come vedesi schematicamente rappresentato nell'annessa fig. 109.



Fig. 109.
Direzione dei raggi luminosi nella rinoscopia.
OM, MM, UM. fosse nasali superiore, media e inferiore.

Durante l'osservazione rinoscopica la *lingua* non viene spinta in fuori, come in quella della laringe, ma rimane nella cavità della bocca in modo che la sua punta tocca i denti incisivi inferiori. Il passaggio dello specchio viene di molto facilitato, premendo in giù la lingua con una *spatola*. Il medico deve introdurre la spatola convenientemente; indi può consegnarla al paziente che la tiene ferma durante l'osservazione rinoscopica. Ricorderemo ancora che il Voltolini ha cercato di riunire in un solo strumento lo specchio e la spatola (fig. 110).

Per il passato si credeva che in ogni osservazione rinoscopica si dovesse sempre tirare in avanti e rialzare l'*ugola* per dare passaggio ai raggi luminosi convergenti verso lo specchio. Finchè l'ugola pende naturalmente non vi è bisogno per questo di speciali istrumenti, imperocchè i raggi luminosi hanno da ambo i lati posto sufficiente per rischiarare quanto conviene lo specchio e quindi lo spazio fra le fauci ed il naso. È però una condizione *sine qua non* per l'osservazione rinoscopica che l'ugola penda naturalmente. In molti casi essa si contrae ad un tratto non appena la radice della lingua vien toccata colla spatola e lo specchio viene introdotto. In tal caso esso si appoggia contro la parete laringea posteriore chiudendo così l'entrata verso lo spazio fra le fauci ed il naso. Lo Czermak ha in queste evenienze raccomandato di fare durante l'osservazione pronunziare delle vocali di carattere fortemente na-



Fig. 110.
Spatola-specchio del Valtolini
1[3 grand. naturale.

sale, ovvero di far respirare solo col naso. Però questi mezzi falliscono non di rado. Non si raggiunge sempre lo scopo neppure coll'aiuto di strumenti destinati a tirare in avanti l'ugola con maggiore o minore violenza; ed allora non rimane altro da fare che cercare di affievolire con esercizi giornalieri l'eccessiva sensibilità dell'ugola (1).

Lo strumento più antico per tirare in avanti e in su l'ugola, è *la spatola o gancio del palato* indicata dallo Czermak. Essa consiste o in un occhiello di filo metallico martellato fino a renderlo piatto e piegato alla sua estremità anteriore, ovvero in uno strumento a forma di cucchiaio, il quale è portato dietro la superficie posteriore dell'ugola e la spinge in avanti e all'insù (fig. 109 e 111). Alcuni autori hanno pure indicato degli strumenti a forma di tanaglia o di pinzetta per afferrare l'ugola e tirarla in avanti con violenza. Il Tûrck adoperava un cappietto di filo che egli cercava di annodare attorno all'ugola. Alcuni autori hanno proposto di riunire in un solo strumento la spatola per il palato e lo specchio e dopo che lo Czermak ebbe indicato il primo strumento di questo genere, seguirono lo Störk, il Duplay, il Fränkel e ultimamente anche il Baxt con simili idee. Però tutti questi strumenti sono piuttosto incomodi ad adoperarsi e nessuno di essi è stato largamente applicato.

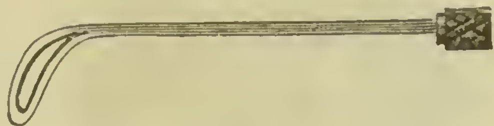


Fig. 111.
Gancio dell'ugola dello Czermak.

Riguardo alla *posizione della testa* che il malato deve mantenere durante l'osservazione rinoscopica, le opinioni degli autori differiscono molto tra di loro. Alcuni raccomandano di far piegare la testa fortemente indietro, altri invece preferiscono al contrario che la testa si pieghi in avanti, ed altri ancora danno la preferenza alla posizione verticale. Nella pluralità dei casi si potrà raggiungere lo scopo invitando il malato a tener *la testa diritta* o alta, in modo che la cavità della bocca trovisi alla stessa altezza degli occhi del medico.

Però non bisogna dimenticare che talvolta può riuscire vantaggioso l'assicurarsi, facendo alzare o piegare la testa, in quale posizione si può meglio scorgere la cavità nasale. In alcuni malati l'osservazione viene disturbata dalla presenza di grosse bolle di

---

(1) Con le spennellature di cocaina (4 a 5 0[0) si ottiene oggi la totale scomparsa della sensibilità locale e quindi sono resi straordinariamente facili gli esami della laringe, del naso, la sondatura dell'esofago, ecc. *N. del Tr.*

muco nella cavità fra il naso e le fauci. Perciò è da raccomandarsi di fare gargarizzare il malato prima di procedere all'osservazione rinoscopica. Se ad onta di ciò la bolla si forma nuovamente, si prenda un pennello di pelo e la si asciughi.

Riguardo alla *posizione dell'immagine data dallo specchio* è da ripetersi quanto fu detto delle immagini della laringe. Ciò che per il medico giace a destra deve supporsi alla sinistra del malato e viceversa.

L'*immagine rinoscopica* vien in certo qual modo divisa in due metà simmetriche dalla parete di divisione del naso (fig. 112). Tale parete possiede un colore rossiccio nella sua parte superiore e piuttosto gialliccio nell'inferiore e presenta inoltre in alto ed in basso un piccolo allargamento. Spesso essa è lievemente piegata da una parte e per lo più a sinistra. Da ambo i lati del retto nasale si aprono le narici posteriori. Queste sono di figura ovale allungata ed in esse si scorgono le tre fosse nasali sotto forma di ingrossamenti sporgenti dall'infuori verso la cavità nasale, di color grigio-rosso e per lo più coperte di muco. Quella superiore appare più piccola. Nell' immagine rinoscopica lo spazio maggiore viene occupato dalla fossa nasale media sorpassando peraltro di poco l'estensione dell'inferiore. Tra le fosse nasali si trovano i tre passaggi nasali a forma di fessura oblunga e conosciuti sotto il nome di canale nasale superiore, medio ed inferiore. Il superiore ed il medio sono quelli che meglio possono osservarsi.

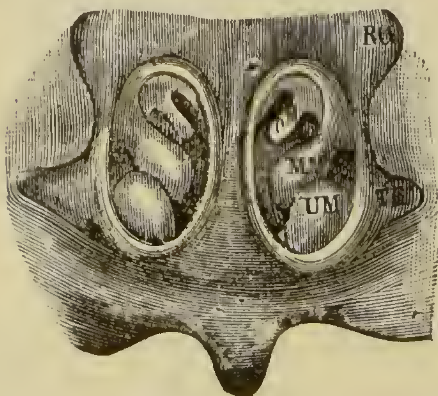


Fig. 112.
Immagine rinoscopica (schematica)
OM, MM, UM, sono le fosse nasali superiore, media e inferiore, RG cavità del Rosenmüller, TE Tuba Eustachiana.

D'ordinario l'osservazione con lo specchio non si limita solo alla cavità nasale, ma suole estendersi anche alla cavità delle fauci. La rinoscopia si tramuta allora in *laringo-rinoscopia*. Questa combinazione viene recata dal fatto che molto spesso i processi di una regione si trasmettono all'altra. Assai importante è specialmente l'osservazione delle pareti laterali dello spazio tra il naso e la laringe. Circa alla stessa altezza colla fossa nasale superiore s' incontra qui in una piccola cavità di colore giallognolo e contornata da un ingrossamento della mucosa l'imboccatura della tuba Eustachiana. Un po' lateralmente e più indietro di questa trovasi un secondo incavo conosciuto sotto il nome di cavità del Rosenmüller;

la quale ha una certa importanza perchè da essa vengono spesso fuori dei polipi.

Le *variazioni fisiche* cui bisogna fare attenzione nell'osservazione laringo-rinoscopica riguardano principalmente il colore, il turgore, le perdite di sostanza e le nuove formazioni della mucosa. Però possono presentarsi anche dei corpi estranei, come lo dimostra un'osservazione del Lowndes. Questa si riferisce ad un bambino di 15 mesi in cui il Lowndes estrasse un anello metallico dall'apertura posteriore del naso. Probabilmente il bambino aveva cercato di ingoiare l'anello che invece era rimasto incastrato nell'apertura posteriore nasale per effetto di un movimento forzato. Praticamente, come nella laringoscopia, si può coll'aiuto di uno specchio tenuto davanti alla cavità della bocca, giungere all'*autorinoscopia*.

Noteremo infine che si è cercato di eseguire l'esame per *trasparenza* della cavità nasale senza però poter giungere ad un risultato pratico. L'esecuzione è identica a quello della trasparenza della laringe, epperò invitiamo a riscontrare quanto si disse su tal soggetto.

XII. Esame della glandola timo.

Se l'osservazione della glandola timo vien associata a quella degli apparati della respirazione, ciò non può aver luogo senza una dichiarazione speciale, perchè le funzioni della glandola timo, non hanno niente di comune con quelle dell'apparato respiratorio.

La ragione che ci indusse a ciò ha un carattere puramente esterno, dedotto essenzialmente per la grande vicinanza. La medicina antica opinava che gl'ingrossamenti della glandola timo potessero produrre dei disordini nelle funzioni dell'apparato respiratorio e A. Burns fece colla massima serietà la proposta di estirpare quell'organo in tali circostanze. Queste opinioni non hanno più potuto reggere innanzi alla critica imparziale della medicina moderna.

La glandola timo, composta di due parti riunite mediante il tessuto cellulare in un corpo ovale allungato, trovasi dietro allo sterno nello spazio del mediastino anteriore. Essa copre i vasi principali del cuore ed una parte della superficie anteriore del pericardio, però viene nella sua superficie anteriore in gran parte ricoperta dal *mediastino*, il quale si incontra fra la seconda e quarta cartilagine costale al disopra di essa fino a toccarla. In alto essa sorpassa talvolta il torace propriamente detto fino a toccare la glandola tiroide, mentre che in basso scende fino all'altezza della quinta

cartilagine costale. Da ambo i lati essa può sorpassare lo sterno, però la sua posizione non è sempre simmetrica rispetto alla linea mediana, dimodochè la parte maggiore che può raggiungere i due terzi dell'intero, cade ora nella metà destra, ora nella metà sinistra del torace.

Il volume della glandola è sottoposto a grandi oscillazioni dipendenti dagl'*individui* e dall'*età*. Dopo la nascita cresce fino alla fine del secondo anno di vita, resta quindi stazionaria fino alla fine della pubertà, cioè fino al quindicesimo anno circa, per indi subire nella sua massa e costituzione un decremento e delle variazioni. Ordinariamente fra il venticinquesimo e il trentacinquesimo anno di vita essa è ridotta ad un residuo di tessuto cellulare sottile e impregnato di grasso.

A causa della posizione riposta dell' organo, è evidente che esso non è accessibile che alla percussione. Però deve possedere un certo volume per potersi constatare coll'aiuto del mentovato metodo di osservazione. Allorchè ciò si avvera, si trova sul corpo dello sterno una ipofonesi di forma allungata e larga circa un dito, la quale ipofouesi suole estendersi dalla seconda alla quarta cartilagine costale. Evidentemente questo fatto potrà solo verificarsi nella fanciullezza.

APPENDICE AL PRIMO VOLUME (1)

Capo I.

Esame della tiroide.

Il *corpo tiroide* è situato alla parte anteriore e mediana del collo, sotto la laringe, superiormente allo sterno, davanti alla trachea, che lo separa dall'esofago.

È *costituito* da una parte media o itsmo e da due parti laterali o lobi, allungati, voluminosi, con base assai spessa, con apici affilati, con un prolungamento che va avanti la laringe, formando la *piramide del* Lalouette. È fissato da due ligamenti laterali inseriti al margine inferiore della cricoide e alla metà inferiore dei lobi e da un ligamento medio, che dal margine inferiore della cricoide va all'ismo della glandula.

I due *lobi laterali* possono essere diseguali in altezza; la base può giungere fino allo sterno e possono tali lobi essere spinti in avanti o in dietro e l'ismo farsi laterale: di più offrono talora volume disuguale e sono sostituiti da lobulazioni piccole. L' ismo si offre ora esteso e spesso, ora corto e stretto, ora con lobuli ben distinti; di rado manca.

1) *Ispezione.*

Nel sano la tiroide talora non si vede nemmeno, talora fa una lieve sporgenza; durante la mestruazione essa gonfia e anche durante la gravidanza, potendo in certi casi ipertrofizzarsi tanto da produrre accessi di soffocazione.

Talora l'aumento di volume è mite, talora la glandula acquista un volume triplo, quadruplo e può scendere fino sul petto, come

(1) Capitoli di aggiunta del Traduttore.

si vede in casi di gozzo endemico. Tale ipertrofia può conservare la forma della tiroide o prevalere da un lato.

La tiroide conserva la sua forma, sebbene aumentata, quando l'*ipertrofia* invade tutta la glandula, il che è raro: per lo più i lobi sono più sviluppati dell'istmo, e bene spesso un lobo lo è più dell'altro, anzi più facilmente il destro del sinistro: di rado si trova aumentato l'itsmo, e per lo più in tal caso è da esso che comincia l'aumento. Può anche aversi aumentata solo la piramide del Lalouette o i corni laterali e allora si trovano come tumori spostabili fra la tiroide e la cartaligine tiroide, potendosi talora scambiarli con glandule linfatiche.

L'*aumento di volume* della tiroide comincia quasi sempre alla parte inferiore della regione sottoioidea, di là invade la metà infeferiore del collo, formando un rialzo mediano a concavità superiore: man mano che si sviluppa, le parti laterali crescono più della parte mediana, e si ha una deformazione o simmetrica o laterale: in certi casi il gozzo sale fino alle apofisi mastoidee e talora alla nuca: per lo più tende al basso.

La *pelle* che cuopre il gozzo è liscia, pallida, spesso con vene superficiali dilatate, sinuose e bluastre.

Il *gozzo parenchimatoso* scabro e nodoso, occupa tutta la glandula, ma non ha mai dimensioni esagerate.

Il *gozzo fibroso* ha superficie regolare e volume piccolo, sproporzionato al suo peso. Il *colloide* ha spesso volume enorme, e rialzi laterali. Il *vascolare* comincia dalla parte superiore del corpo tiroide per scendere in basso, si fa arrotondato e offre talora pulsazione manifesta.

Il *gozzo cistico* per lo più è unilaterale e di rapido sviluppo: da prima è globoso, poi si fa ovale, piriforme, allungato: non è quasi mai più grosso d'un pugno.

Il *cancro* della tiroide si offre rotondo, irregolare di superficie, quando è unilaterale, piano, liscio, confuso con le parti adiacenti, se è generale.

Il *gozzo esoftalmico* si sviluppa rapido, acquistando in pari tempo assai estensione: può essere unilaterale o bilaterale: si offre come una tumefazione notevole, che si sperde insensibilmente nel collo: il Cardarelli dà a questa modalità un carattere quasi speciale del morbo del Basedow. Cresce e scema presto nei casi recenti: è invariabile quasi sempre nei gravi ed antichi.

2) *Palpazione.*

La *palpazione* della tiroide la fa sentire per lo più liscia e uniforme, anche nella ipertrofia, ma in certi casi non rari si sentono dei rigonfiamenti, e dei noduli. La *consistenza* è varia: mite

nei gozzi follicolari e vascolari, è lignea nel gozzo fibroso, e quasi lapidea nell'osseo: nel colloide e cistico si ha una sensazione di elasticità e di fluttuazione; in certi casi si sentono varie sensazioni di resistenza e di pastosità in punti diversi del tumore.

La palpazione si fa bene sulla linea mediana, perchè ivi la glandula è separata dalla cute solo da sottili strati dei muscoli sottoioidei, ma ai lati degli sterno-cleidi si fa male e occorre porre questi muscoli in rilasciamento; ottenuto ciò si sente se la superficie è liscia, rotonda o con rialzi e solchi lievi o con irregolarità notevoli e tanto da costituire delle vere lobulazioni. Per sentirne la *mobilità* si prende fra le dita e le si fanno eseguire dei moti di lateralità: man mano che aumenta, forma delle aderenze e si fissa alle parti sottostanti. Per lo più i gozzi, se non sono grandi si muovono nei moti della deglutizione, sono indolenti e solo in certe donne all'epoca delle mestruazioni e nella gravidanza offrono dei lievi dolori spontanei o provocati.

Il *gozzo parenchimatoso* ha da prima la consistenza del corpo tiroide, poi si fa in certi punti falsamente fluttuante, in altri di resistenza fibrosa.

Il *gozzo fibroso* si sente da prima di consistenza spugnosa e sotto la pressione da sensazione come di enfisema sottocutaneo: presto però diviene duro come il legno o la pietra. Quello *colloide* offre sensazione di fluttuazione ed è molle oltremodo. Molle pure e fluttuante è il *gozzo vascolare*, che si infossa nel punto ove si pigia col dito, per riprendere subito la forma di prima. Applicandovi sopra la mano si sentono dei battiti e dei moti di espansione corrispondenti alla diastole arteriosa. Occorre però non scambiare questi moti con i sollevamenti ritmici impressi al tumore dalla pulsazione della carotide: perciò è utile di fare piegare la testa in avanti e sul lato malato: allora il tumore si scosta dalla carotide e resta tolto alla influenza di essa. Si può anche prenderlo con le dita e tirarlo in avanti per scostarlo ad arte dai vasi del collo. Si apprezza in certi casi anche su questo tumore un aumento di temperatura. Il *gozzo cistico* è duro e resistente, ma si fa crescendo elastico e fluttuante. Però la fluttuazione è difficile a ritrovarsi.

Una tumefazione, molle, depressibile, crepitante, nella tiroide a guisa di enfisema, ma localizzata, forma il *gozzo aereo:* in certi casi è la mucosa della trachea, che si fa strada per gli anelli tracheali al di fuori e forma dei tumori gassosi. Questi sono sonori alla percussione, molli, fluttuanti, crepitanti, si deprimono alla pressione, e se comunicano liberamente con la trachea, allora aumentano variamente nei gridi.

Nell'*encefaloide* la tiroide è molle e con cavità cistiche; aderisce agli organi vicini in massa. Nel *cancro* il gozzo è poco mobile, trasmette bene i battiti della carotide e talora pare dotato di moto d'espansione: offre varia resistenza, secondo la natura del cancro.

Il *gozzo esoftalmico* è pulsatile alla vista ed al tatto: con alla superficie dilatazioni varicose e talora espansione tale da parere un aneurisma; però queste pulsazioni possono mancare a malattia inoltrata per le alterazioni dell'arteria tiroidea. La mano applicata al davanti del collo, vi percepisce vibrazioni distinte e un trillo. Questo tumore è talora molle e fluttuante, talora fibroso.

3) *Percussione.*

La *percussione* della tiroide ci serve per far sentire la ottusità della massa, la sua fluttuazione nei gozzi cistici e la sonorità dei gozzi aerei e a descriverne con esattezza l'area.

4) *Ascoltazione.*

L'*ascoltazione* nel gozzo vascolare fa conoscere l'esistenza di un soffio intermittente unico o doppio, simile al soffio uterino.

Capo II.

Esame dell' orecchio.

Mentre le parti esterne dell' orecchio sono sottoposte ad un esame obiettivo senza bisogno di strumento alcuno, il fondo dell'orecchio, costituito dalla membrana del timpano, dal canale uditivo interno ha bisogno per essere ispezionato di uno strumento, che possa rischiararlo e farlo capace di essere sensibile all'occhio.

I fenomeni che si passano nelle profondità dell'orecchio, al di là della membrana del timpano, sono quasi esclusivamente *soggettivi* e si confonde il loro esame e la loro ricerca, con quella della malattia nervosa, a cui per la massima parte si ricollegano. Però puossi adoperare anche l'*ascoltazione* per ottenere alcuni resultati fin qui imperfetti, perchè imperfetti sono gli strumenti adoperati a tale scopo finora.

1) *Ispezione.*

La ispezione delle parti esterne dell' orecchio ha poco valore e dà pochi resultati per la semeiotica.

Il *padiglione* è di colore pallido o cianotico nel brivido delle febbri intermittenti, in certe lesioni cardiache, specialmente nelle

perforazioni congenite dei setti, nell' asfissia, nel cholera, nella agonia: è pallido negli anemici e clorotici, giallognolo negli itterici. Visto per trasparenza è color rosso vivo nella salute, rosso carico quando vi è ostacolo al circolo sanguigno, rosso pallido nei casi di povertà del sangue o della sua sostanza colorante. L'orecchio è spesso il posto di partenza della risipola della testa. Negli scrofolosi è sede il padiglione nella sua parte posteriore di eruzioni di eczema più o meno copiose.

I geloni del padiglione sono frequenti e indicano un essere debole, scrofoloso, linfatico: sono tenaci e possono dar luogo ad ulcerazioni, come l'eczema. Vi si possono vedere inoltre lipomi, epiteliomi, cancri, encondromi, depositi di urati, come nei gottosi, cisti ematiche: i depositi gottosi si vedono sul margine dell' elice a forma di grani biancastri unici o numerosi, poco mobili, di durezza cartilaginea o lapidea.

a) *Otoscopia.*

Per la ispezione del condotto uditivo e della membrana del timpano si adoperano *specoli* di due specie, cioè fatti di un tubo uniforme o con due valvole (fig. 113). Lo *speculo a tubo,* immaginato dall'Hilden e modificato dipoi (fig. 114) è a forma di imbuto, di

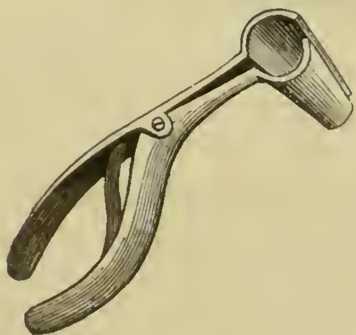


Fig. 113.
Speculo bivalve auricolare.

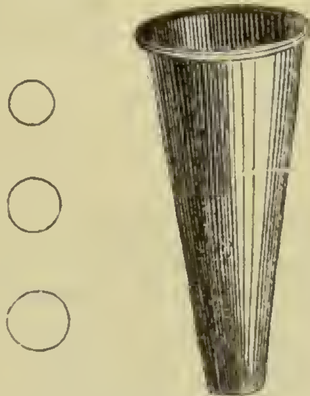


Fig. 114.
Speculo circolare di Politzer.

o di argento metallo nichelato, lucido, a pareti sottilissime, lungo 4 o 5 cm., largo all' esterno, a sezione ovalare nella parte stretta del tubo: di questi vi sono 3 o 4 misure per i differenti diametri del canale uditivo. Gli speculi circolari sono molti; quello dell'Itard ha un manico e occorre tenerlo fisso con la mano, quello del Bonnafont resta in sito da sè.

Per *esplorare* occorre la luce solare o quella dei lumi, però dee essere fissa e chiara e proiettata con uno specchio a mano o frontale. Per *applicare* lo specchio si pone il malato assiso in modo da

trovarsi con l'orecchio da esaminare davanti al volto del medico; questi tira il padiglione in alto e in dietro con la sinistra, mentre con la destra introduce nel meato lo speculo dal suo lato più stretto, ma verticalmente; lo spinge dolcemente finchè non è giunto a livello della parte ossea del condotto, e quivi ci si ferma, dilatando leggermente lo strumento, se si è adoperato lo speculo bivalve (fig. 115).



Fig. 115.
Modo di compiere una otoscopia.

Adoperando lo speculo a imbuto occorre inclinarlo indietro e ruotarlo un po' mentre si introduce. Nei bambini occorre precauzione per non ledere la membrana del timpano. Ancora non è deciso se siano migliori gli speculi bivalvi o quelli a imbuto: gli otoscopi o apparecchi illuminatori sono inutili e troppo costosi. Basta per lo più far uso di un buono specchio concavo, forato al centro, come si usa per la laringoscopia e che può tenersi in mano o meglio applicarsi alla fronte con un nastro elastico. Un *otoscopio* semplice e comodo è quello del Blake, composto di uno speculo del Politzer di cautciù, al cui orifizio è collocato su una bacchetta girante un prisma che proietta alla faccia inferiore dello speculo i raggi che riceve da uno specchio metallico montato pure su una bacchetta mobile.

Per constatare il *grado di rilasciamento* della membrana del timpano il Siegle adopera una piccola cassa metallica montata su una cerniera; da un lato ha una lente, dall' altro uno *speculum* comune che lateralmente in alto ha un' apertura con un tubo in

cautciù, col quale si fa il vuoto nella cassa aspirando l'aria, mentre si proietta la luce sulla lente, e così si vedono i moti della membrana del timpano insufflando per la tromba di Eustachio.

Per compiere la *sondatura* di questa occorrono delle specie di siringhe lievemente curve in cima. Basta introdurre il catetere col becco in basso nella insolcatura esterna dell'ala del naso deprimendola lievemente; poi spingendo la sonda si alzi la mano alla altezza dell'ala del naso, perchè il becco della siringa non lasci il piano della fossa nasale; allorchè si sente la sonda perdere il suo punto di appoggio sul setto e cadere nel vuoto dietro la volta palatina, si faccia descrivere al becco della sonda un giro di cerchio di 90°, entrando o nell'orifizio della tromba o nella fossetta del Rosenmuller, il che si avverte col sentire penetrare l'aria nella cassa. Il Politzer ha adoperato l'insufflazione dell'aria nella deglutizione: si fa allora inghiottire acqua al malato e nel tempo stesso con una pera in cautciù si insuffla l'aria entro le narici tenendo ben chiuse queste e la bocca. Con lo speculo si compie l'esame del condotto uditivo, della membrana del timpano e in certi casi di lesioni di questa, anche di parti più profonde, quali la cassa del timpano stesso.

b) *Condotto uditivo.*

Il *condotto uditivo* può essere imperforato o mancare: negli individui poco puliti può contenere masse di cerume miste a polveri di diversa natura e a corpi estranei svariatissimi. Nei ragazzi scrofolosi può offrire uno stato eczematoso. Nel condotto uditivo si trovan in certi casi l'aspergillo, del quale vi si osservano il micelio, i filamenti e le spore, e il microsporo della pitiriasi. Nel caso di aspergillo il condotto uditivo è coperto da una pseudo-membrana più o meno estesa, nella pitiriasi il condotto è rosso con scaglie biancastre e con detriti epiteliali che simulano delle pseudo-membrane. Nella sifilide si possono vedere le pareti del condotto uditivo tumide con pelle screpolata e rossa, secrezione sierosa, giallastra e muco purulenta. Per disturbi gastrici ed epatici nei ragazzi e nell'adulto si ha l'*erpes*, che si offre con vesciche prima di liquido giallo citrino. poi torbo e che lascia piccole croste brune. Nella risipola, rosolia, vaiolo, tifo, può osservarsi l'otite flemmonosa. L'otite catarrale è malattia a sè, nella quale si vede il condotto uditivo rosso, tumido con secrezione prima incolora, poi fetida di muco-pus. I tumori ossei di questo canale indicano una facilità al reumatismo o alla gotta. Una chiusura del canale uditivo può venire per le malattie acute. e per periostiti semplici o sifilitiche.

Nel condotto uditivo si possono osservare varie *secrezioni*. — La secrezione normale dell'orecchio è il cerume, destinato a

mantenere lubrificata la superficie del timpano e fissare le polveri o i corpi estranei che penetrassero nel condotto uditivo. Alcune malattie flogistiche gravi aboliscono questa secrezione, una infiammazione lieve l'aumenta.

Sangue viene dall'orecchio per rottura della membrana del timpano negli accessi di pertosse, di asma, nell'otite media purulenta, in quantità più o meno copiosa. *Siero* o *siero-pus* misto a sangue si ha nelle forme eczematose, e flogistiche del condotto uditivo. *Siero puro* o lievemente purulento nell'otite media catarrale; mucoso, fetido e sanguinolento nella otite media purulenta, nella quale varia dal giallastro al verde chiaro.

c) *Membrana del timpano.*

Con lo speculo essa normalmente si offre obliqua, concava, ellittica col diametro trasversale minore del verticale, di colore vario secondo la luce, i riflessi, lo stato della mucosa e la sua sottigliezza. Nei giovani e nei vecchi è biancastra. Nell'adulto grigiastra o lievemente violetta: il colore grigio prevale inferiormente, mentre nella metà anteriore offre un riflesso luminoso triangolare o *cono luminoso*, il cui apice corrisponde all'estremo inferiore del manico del martello e la base alla periferia della membrana. Alcuni vasellini arteriosi vanno dalla periferia al centro, altri l'attraversano tutta: ogni arteria ha due vene, una per lato (fig. 116).

Nella flogosi o *miringite* la membrana è da prima *iperemica*. i vasi sono voluminosi lungo il tragitto del martello e dalla periferia al centro: se sono fini e numerosi la colorano in rosso; poi si fa opaca, umida, ulcerata e talora perforata, e echimosata; nella forma cronica appare fungosa e vegetante, ed è propria degli scrofolosi, erpetici, sifilitici.

Nella *sclerosi*, facile nelle forme suddette, si vede la membrana con una nubecola fioccosa in una o più parti, il più spesso al centro, talora completamente di colore grigiastro e più densa.

L'*addensamento fibroso* fa vedere la membrana uniforme e striata, grigiastra e torba. Ha le cause della miringite cronica.

Nella *degenerazione calcarea* questa mucosa è lucente con aree bianche, ben determinate e rilevate.

I *versamenti* dell'orecchio medio, la paralisi o la rottura del muscolo tensore del timpano, i reumatismi producono il rilasciamento della membrana del timpano, che si vede aspirata nella inspirazione e proiettata infuori nell'espirazione.

Le *lacerazioni* di questa membrana si hanno per ferite, per iniezioni, per tuffi nell'acqua da altezza notevole, per detonazioni, nella pertosse, nella corizza, nell'asma eccessivo, nell'impiccamento, nelle diverse forme di otite, specialmente catarrale e purulenta.

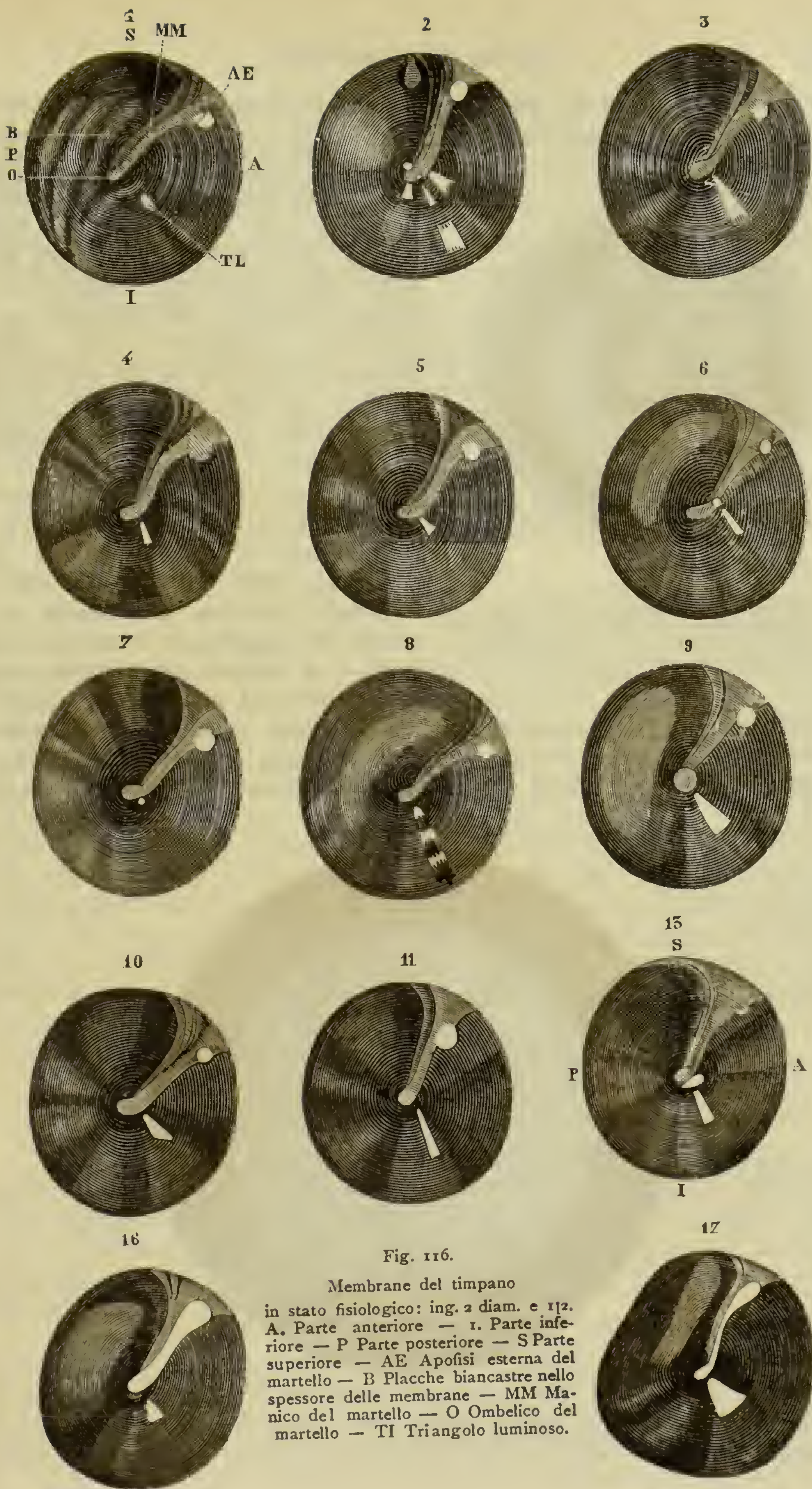


Fig. 116.

Membrane del timpano in stato fisiologico: ing. 2 diam. e 1|2. A. Parte anteriore — I. Parte inferiore — P Parte posteriore — S Parte superiore — AE Apofisi esterna del martello — B Placche biancastre nello spessore delle membrane — MM Manico del martello — O Ombelico del martello — TI Triangolo luminoso.

La membrana del timpano è tumefatta, rammollita e biancastra nella *otite media cronica* (fig. 117). È da prima iperemica, rossa più alla periferia, poi dura, tumida, spessa, opaca, grigiastra più alla periferia che al centro, con una mezza luna grigia più cupa nel segmento posteriore: inoltre è depressa, offrendo nei segmenti anteriore e posteriore delle vere escavazioni separate dal rialzo del manico del martello, che si fa orizzontale: il triangolo luminoso è allungato o scomparso; se vi è anche liquido si può osservare sulla membrana una linea orizzontale che si livella secondo le posizioni della testa del malato. Nell' *otite media purulenta* da prima la membrana è cacciata in fuori e si vedono per trasparenza le raccolte del pus, poi si rompe e attraverso tale rottura apparisce la cassa rossa, fungosa, sanguinante, con granulazioni o polipi e varie lesioni della catena degli ossicini (fig. 118). Si osserva come prodromo di meningite, come

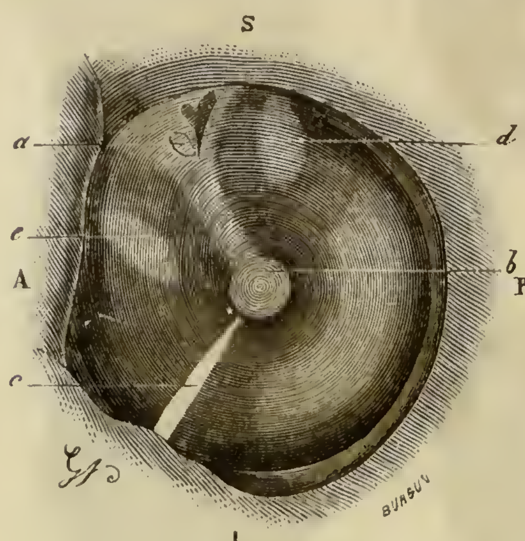


Fig. 117.
Membrana del timpano nella otite secca.
a. Apofisi esterna del martello — b. Estremità inferiore del martello — c. riflesso luminoso — d. e. Macchie biancastre dello spessore della membrana.



Fig. 118.
Membrana del timpano di un tubercoloso con otite interna (ing. 5 diam.)

successione di otite semplice, nel tifo, nelle malattie eruttive, negli scrofolosi, nei polipi dell'orecchio medio. La membrana del timpano è avvallata nella occlusione della tromba di Eustachio e nella sua impermeabilità: il punto luminoso è allora più largo e il manico del martello quasi orizzontale.

L'*otite media catarrale acuta* si unisce all'atrepsia dei neonati, alle febbri eruttive, alla roseola, alla polmonite, alla pleurite, alla flogosi del timpano, alla difterite e sifilide, alla tisi polmonare anche nel primo periodo, all'albuminuria, al diabete. Quella *cronica* succede alla acuta o si vede primitiva nei casi di malattie catarrali croniche delle vie aeree, di reumatismi, di sifilide.

d) *Tromba d'Eustachio.*

La mucosa di questa è una continuazione della mucosa naso-laringea e di quella della cassa del timpano. Quindi ad essa si propagano con facilità le flogosi delle fosse nasali o della gola; perciò è frequente la sua infiammazione nella corizza acuta, nel grippe, nel principio di certe febbri eruttive e specialmente nella scarlattina e roseola: allora vi si provocano rumori subiettivi come di ruote di mulino e sordità più o meno completa. La sua flogosi cronica si ha nel corso delle malattie sifilitiche e nei polipi del naso o dell'orecchio medio. La *impermeabilità* delle trombe avviene per muco, grumi di sangue dopo l'epistassi e per ravvicinamento delle pareti loro tumefatte. La rinoscopia serve a svelare questi fatti. La sua *ostruzione* si osserva per le flogosi gravi di essa, per ulceri sifilitiche e scrofolose, per granulazioni, per tumori, per pòlipi delle vicinanze, nella ipertrofia delle tonsille, per propagazione di flogosi.

e) *Orecchio interno.*

Le *lesioni dell'orecchio interno* non portano lesioni apprezzabili sulla membrana del timpano e si svelano con una triade di fenomeni che sono i rumori subiettivi, le vertigini, la sordità. Noi ne lasceremo la descrizione, dicendo solo di un fenomeno che è comune, sebbene con varia intensità e qualità, a diverse malattie dell'orecchio, e che è il rumore..

Rumori. — Sono fenomeni esclusivamente subiettivi, ma apprezzati molto dai malati, che ne sono colpiti. Premendo l'orecchio sano si provocano dei rumori vaghi, come di suono lontano, uniformi e continui con dei rinforzi, talora deboli come un soffio, talora forti come l'uscita del vapore da una caldaia, tal'altra musicali, pulsanti e questi ultimi sono percepibili anche dal medico.

Rumori *auricolari* pulsatili si hanno nelle malattie di cuore; rumori vaghi si osservano dopo l' uso del chinino e del salicilato di soda, nell'anemia, nella eccitazione del circolo, nel periodo prodromico della lipotimia e delle sincopi, nelle allucinazioni acustiche.

Rumore simile a quello di *ruota da mulino* si ha nell'occlusione del condotto auditivo o della membrana del timpano.

Rumori simili a quelli di una *cascata di acqua*, di foglie agitate dal vento, di soffio di vapore si apprezzano nelle malattie dell' orecchio medio, nella pressione sul manico del martello, nella retrazione del muscolo di esso, nella pressione esagerata trasmessa dal labirinto; in questo caso se essa è costante il rumore è continuo, se è variabile, diviene intermittente.

I rumori *musicali* sono esclusivi delle malattie del laberinto e variano all'infinito: sono come note di musica, detonazioni, fischi, suono di campane, canto di uccelli e sempre sono proporzionali alla intensità della malattia. Nella congestione del labirinto il rumore è rinforzato e isocrono al polso. Nella sua emorragia si hanno rumori violentissimi. Si capisce che in certi casi questi rumori possono confondersi fra loro o sommarsi.

2) *Ascoltazione.*

Si compie questo esame o con l'applicare l'orecchio su quello del malato o con riunire l' orecchio da esaminarsi e quello che ascolta con un tubo di cautciù terminato ai due lati da una oliva, secondo il metodo del Toynbee (fig. 119).

Con l'ascoltazione dell'orecchio si apprezzano i rumori prodotti dall' insufflazione nella tromba di Eustachio e i rumori trasmessi per le ossa del cranio.

Insufflando nell' uomo sano si sente un rumore dolce o un lieve soffio, seguito da un colpetto sulla membrana del timpano:

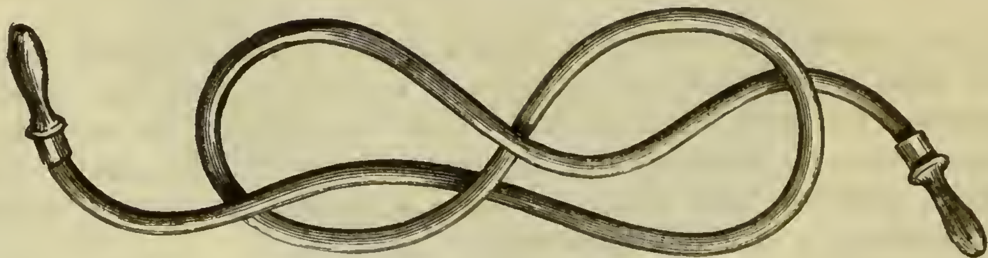


Fig. 119.
Otoscopio di Toynbee.

se questo colpo è secco indica la sua aridità eccessiva, come si ha nell'otite secca e nei vecchi. Se la tromba è ristretta il rumore è in generale più duro e incompleto.

All'orificio tubario l'umidità produce spesso dei rantoli più o meno fini, e questi si apprezzano anche all'orificio della tromba per le vibrazioni impresse alla cartilagine del padiglione. Se il rumore viene dall'orificio interno si sentirà un rumore lontano di tromba, senza il soffio della cassa: se il timpano sarà perforato, il soffio è rauco, netto e vicino. Nell'otite media catarrale l'insufflazione provoca gorgoglìo.

L'*ascoltazione delle vibrazioni craniensi* si compie facendo vibrare sulla testa un diapason e ascoltando con due tubi: allora dall'orecchio malato si percepiranno le onde sonore con minore intensità che da quello sano.

Capo III.

Esame dell' occhio.

L'occhio può considerarsi degno di richiamare l'attenzione del medico non tanto per le malattie che specialmente ed esclusivamente lo colpiscono, quanto per la relazione che le sue forme morbose hanno con lesioni della nutrizione generale o con lesioni localizzate dei centri encefalici e di altri organi.

L'*esame dell'occhio* si ricollega sotto certi aspetti all' esame del sistema nervoso, per certi altri dee avere un posto nella diagnosi di molte malattie generali o locali, ma non essenzialmente di natura nervosa; quindi ci pare opportuno il collocarlo qui, dopo i capitoli intorno allo studio semeiotico delle lesioni della gola, del naso e dell'orecchio.

Nell'esame dell'occhio noi ci serviamo quasi esclusivamente della *ispezione*: la *palpazione* serve solo a far apprezzare la tensione del globo stesso, la sua riducibilità o no, a svegliare fenomeni subiettivi, come dolore, scintillamenti, fosfeni; la *percussione* è atta solo a provocare il dolore; la *ascoltazione* serve in piccola parte e più per lusso di esame, che per utile vero che nello stato attuale della scienza se ne ricavi. Mi limiterò quindi a parlare qui solo della ispezione e dell'ascoltazione, ma di quest'ultima brevemente.

1) *Ispezione.*

L'esame dell'occhio per la ispezione dee distinguersi in *esterno* ed *interno*. Quello esterno ha per scopo di tener conto delle parvenze che il globo oculare e i suoi mezzi di protezione offrono ad una attenta osservazione; quello interno, esclusivamente possibile,

o quasi, con l'oftalmoscopio, ci dice le condizioni della retina, della coroide, del nervo ottico e le alterazioni che queste parti subiscono nelle diverse malattie locali e generali.

a) *Ispezione esterna dell'occhio.*

Comprende tanto l'esame delle parti di protezione del globo oculare, quanto della superficie di esso che si offre all'esterno, attraverso l'apertura palpebrale.

1) *Palpebre.*

Il *colore* delle palpebre è per lo più quello della cute: però sono cianotiche, specialmente nella metà inferiore, dopo la fatica, l'insonnia, la mestruazione, gli eccessi sessuali, le malattie adinamiche e cachettiche, nelle lesioni e nelle malattie congenite del cuore per inocclusione delle vie della circolazione fetale. Negli scrofolosi hanno per lo più un margine rosso, talora coperto di croste giallastre e di granulazioni; in certi casi gravi sono o rovesciate infuori (ectropion) o in dentro (entropion): i cigli che le terminano sono per lo più lunghi e spessi nei linfatici e tubercolosi, corti, piccoli e rari nelle blefariti ciliari degli scrofolosi. Sono rosse e turgide nella risipola della faccia e possono in certi casi di essa offrire manifeste flictene. Sono coperte di pustole nel vajuolo e talmente gonfie da coprire la congiuntiva oculare e impedire di osservare se questa soffre per la malattia.

Lo spessore delle palpebre può essere minimo nei casi di persone delicate e linfatiche, nei tisici, nei marastici: questa tenuità può giungere al punto da far vedere, guardandole chiuse, per trasparenza il colore scuro dell'iride e della pupilla.

Uno spessore considerevole lo assumono come si è detto nella risipola della faccia, nel vajuolo e in genere in tutti gli esantemi che colpiscono a preferenza la faccia. Nell'edema esse sono tumide, ma pallide e tale fatto ha grande valore, perchè spesso ci svela la presenza di una alterazione renale (nefrite), sia nel corso di un esantema, sia nella convalescenza di questo, sia in uno stato di relativo benessere, quando tutti gli altri fenomeni della lesione renale passano inavvertiti o sono appena sensibili.

I *movimenti* delle palpebre sono talora resi nulli o difficili, come nel caso di risipola, di vajuolo, di edema, di paralisi cerebrali, ecc. Nelle paralisi da lesione del quinto pajo esiste per lo più solo paralisi della palpebra superiore. I movimenti palpebrali sono esagerati nel tic e nell'ammiccamento e sono allora sintomi

quasi sempre di lesione più o meno grave degli organi endocranici. Nel gozzo esoftalmico sono più o meno divaricate, poco mobili, con ammiccamento automatico.

2) *Globo oculare.*

Esso si vede come una zona ellittica di una sfera attraverso l'apertura palpebrale.

Il *volume* dei globi oculari varia nelle diverse malattie: essi divengono prominenti e arrossati nei casi di ostacolo all'ingresso dell'aria nella trachea, nelle lesioni gravi dei polmoni, del cuore, specialmente se vi è difficoltà di respiro. Gli occhi sono sporgenti nei casi di tumori endocranici della base che si spingano innanzi o nei casi di tumori delle ossa dell'orbita o delle parti vicine: sono sporgenti e ruotati in basso nell'idrocefalia e in tal caso la sporgenza è in ragione diretta della quantità del liquido accumulato entro la teca craniense. Nel morbo del Basedow i globi oculari si fanno sporgenti, fissi e lucidi e talora trasmettono al tatto il senso di pulsazione. Gli occhi si infossano nelle orbite nelle gravi malattie adinamiche e specialmente nelle malattie con fenomeni gravi dell'apparato gastro-intestinale, nel colera, nell'enterite coleriforme, nella dissenteria. In tutte le malattie con notevole deperimento generale si osserva del resto ben manifesto l'infossamento del globo oculare.

a) *Sclerotica.*

La sclerotica si offre normalmente per lo più bianco-azzurrina, un po' giallognola ai lati e traversata da piccolissimi vasi sanguigni.

Nella itterizia incipiente per la prima si colora in giallognolo e nella itterizia grave ed estesa assume un colore giallo deciso che può volgere o al giallo-bruno, o al giallo verdastro. Nella apoplessia cerebrale, nella meningite grave, nelle malattie di cuore si offre di colore rosso più o meno carico e vi si vedono più distinti i suoi vasi.

Nel gozzo esoftalmico è iperemica ed edematosa, l'edema è talora considerevole e il Cardarelli ne ha veduto un caso tipico. Assume un colore azzurrino maggiore dell'ordinario nei malati di tisi e nei casi di ipertrofie notevoli; ha un colorito pagliarino terreo ai lati nelle cachessie cancerose. Si offre con chiazze rosse emorragiche, varie di sede, nel periodo di acme della pertosse. È iniettata nelle febbri elevate, specialmente esantematiche, dopo una irritazione prolungata per la luce, il vento, le polveri. Certe polveri anzi hanno speciale azione irritante su questa parte. Si fa gri

giastra in coloro che fanno uso di sali di argento o che lavorano nelle miniere di questo metallo o nella fabbricazione degli specchi.

b) *Cornea.*

La cornea offre talora macchie biancastre più o meno estese, per alterazioni flogistiche o traumatiche o scrofolose o vajolose, ecc. Si rammollisce facendosi uniformemente opalina nella inanizione, in certi rari casi di meningite, nelle lesioni del quinto pajo: si fa sporgente nello stafiloma; si fa come velata e grinzosa nella agonia.

c) *Iride.*

La *iride* offre colori svariatissimi e svariatissima distribuzione delle sue fibre. Nei linfatici e gracili l'iride ha colori pallidi dall'azzurro al verdastro, al giallastro, al grigio: pupille scure e quasi nere si osservano negli individui robusti e anche negli scrofolosi. Nei vecchi la pupilla offre un cerchietto giallastro, per degenerazione grassa dei suoi elementi ed è la così detta aureola senile.

d) *Pupilla.*

L'*apertura pupillare* è circolare nell'uomo sano e si trova collocata più vicina al lato interno che all'esterno dell'iride e più in basso che in alto: essa è più larga nel bambino che nell'adulto e nel vecchio, ove spesso è strettissima. In media varia nel suo diametro dai 3 ai 4 mill.: al massimo raggiunge i 9 mm., al minimo 1 mm. Per misurare l'ampiezza dell'apertura pupillare in clinica, vi si pone davanti una laminetta di avorio divisa in millimetri o si paragona con una scala di cerchi neri segnati su un foglio lineato e del diametro da 1 a 9 mm. posti presso l'occhio da esaminarsi.

Nel sano la pupilla *si dilata* nell'oscurità e *si contrae* alla viva luce; il suo diametro cangia con l'accomodazione dell'occhio per vedere a differenti distanze, quindi si dilata per gli oggetti lontani, si contrae pei vicini: le due pupille si contraggono energicamente, anche se una sola è rischiarata. Nell'amaurosi la pupilla dalla parte lesa si contrae se l'altra è esposta ad una sorgente luminosa, sta immobile se questa agisce solo su essa. I *movimenti della pupilla* sono dovuti alla azione delle diramazioni nervose afferenti del ganglio oftalmico: quindi lo sfintere dell'iride è innervato dall'oculo motore comune, il dilatatore da un ramo dal simpatico che raggiunge il trigemino presso il ganglio del Gasser.

Nel midollo il centro cilio-spinale è fra la sesta e terza vertebra dorsale; nei tubercoli quadrigemini sta il punto che provoca la miosi.

Astraendo dalle malattie oculari diremo che la *miosi*, oltrechè nella flogosi o iperemia dell'iride, nella cheratite e cherato-congiuntivite, nella vecchiaia, negli incisori e in alcuni che si applicano a lavori minuti, si osserva nelle lesioni del bulbo, nelle emorragie cerebrali, rammollimenti e tumori, nelle emorragie ventricolari, a differenza delle peduncolari, ove è *midriasi*. La miosi si osserva pure nella malattia di Graves quasi sempre, a differenza di altri esoftalmi ove si ha dilatazione; la pupilla è contratta nel primo periodo delle febbri elevate, delle febbri eruttive, del tifo, della polmonite. L'arsenico, la stricnina, la nicotina, la morfina, la eserina applicate sulla congiuntiva, danno miosi.

Lo stato di dilatazione pupillare detto *midriasi*, si verifica nei casi di glaucoma, di amaurosi, di ambliopia; nei miopi la pupilla è più dilatata che negli emmetropi e in questi più che negli ipermetropi e nei presbiti e allorchè vi è paralisi della accomodazione.

La *midriasi doppia* si ha nelle lesioni del cordone cervicale del gran timpanico nello stato di eccitazione; in quello di paralisi vi è miosi: ciò si osserva nei casi di tumori del mediastino, di aneurismi aortici: in questi però gli effetti quasi sempre sono unilaterali. Nelle emorragie peduncolari, nella eccitazione delle estremità nervose periferiche, nell'elmintiasi, nella colica epatica o nefritica, nelle contusioni delle ovaje o dei testicoli, nella convalescenza delle malattie febbrili acute, nella cachessia e nel secondo periodo del tifo, la pupilla è pel solito dilatata. La belladonna e l'atropina sono ottimi midriatici: e hanno questa azione anche l'aconitina, la cicuta, l'iaborandi, la datura, il tabacco, il giusquiamo, la mandragora, la digitale, il bromuro di potassio, il solfato di chinino, l'alcool; il mercurio, il piombo, i sali di potassa e di soda, hanno debolissima azione midriatica.

Le pupille sono *ineguali* nell'anisometropia, nell'amaurosi e ambliopia unilaterali e in genere in tutte le malattie unilaterali dell'occhio: subiscono deformazioni per traumi e ulceri corneali. La ineguaglianza pupillare si osserva facile nella sclerosi a placche, nelle paralisi generale, di cui è un sintomo precoce, ma non costante, nelle affezioni unilaterali della testa, del torace, delle membra e dei visceri: e specialmente nei casi di polmonite, adenopatie bronchiali, reumatismi articolari, fratture, sciatiche, carie costali, adenopatie ascellari o inguinali, epiteliomi facciali, carie dentaria.

Nelle lesioni del terzo pajo, se l'oculo motore comune è irritato o flogolato si ha *miosi;* viene la midriasi, quando esso è paralizzato: il contrario avviene, come si è detto, nelle lesioni del gran simpatico cervicale, mentre nelle lesioni del trigemino e della branca oftalmica del Willis è di regola la miosi, consecutiva delle lesioni oculari. Le malattie della parte inferiore del midollo cervi-

cale, come fratture, lussazioni, malattia di Pott, rammollimenti acuti, ematomielia, che distruggono la comunicazione della parte inferiore del midollo cervicale con l'encefalo, danno miosi: se si ha irritazione midollare si osserva la midriasi.

Nell'atassia locomotrice nel primo periodo si ha dilatazione pupillare, che si modifica solo con l'accomodazione, non con la luce: nel secondo vi è miosi, ma l'accomodazione si compie bene: nel terzo le pupille sono normali o midriatiche, ma non si modificano nè per la luce, nè per l'accomodazione. Prima viene quindi la perdita di contrattilità alla luce, poi la miosi di 1 o 2 mm. e anche di 1[2, che però è vinta dalla atropina.

Nelle meningiti e nelle meningo-mieliti da prima si ha dilatazione, poi miosi; nelle flogosi meniagee della base del cranio, specialmente legate a deposizioni tubercolari avviene spesso il contrario. Nell'accesso isterico e nello stato tonico dello accesso epilettico vi è midriasi; si osserva miosi nelle isteriche, nel periodo clonico dell'epilessia, dove torna la miosi al tornare in sè del malato. Nella idrofobia le pupille si dilatano assai e si fan lucide; nel coma atrepsico dei neonati sono contratte, ma si dilatano durante le convulsioni. Invece nella melanconia, stupidità ed idiozia vi è midriasi, miosi nella mania acuta.

Nell'agonia gli effetti sono svariatissimi: ma nell'istante della morte le pupille si dilatano sempre, però non più di 5 o 6 mm.: nei casi di morte per congestione notevole del cervello, le pupille restano contratte.

Il *colore* dell'apertura pupillare è vario: nero nella maggior parte degli uomini; in certe riflessioni di luce vivissima offre un colore rosso vivo e fugace: in coloro che mancano del pigmento coroideo è rossa; quando il cristallino è opacato più o meno completamente, assume un colore variante dal grigio al bianco latteo: è il caso della amaurosi più o meno completa.

I movimenti degli occhi, i fenomeni di strabismo, le sensazioni morbose subiettive, quali la visione debole, indistinta, acromatica, discromatica, gli scotomi, gli scintillamenti, ecc., sono fenomeni che si *ricollegano* con malattie nervose per la massima parte e che quindi devono avere la loro descrizione e il loro valore diagnostico nel volume che si occupa dell'esame del sistema nervoso. Invece dobbiamo qui segnare tutto ciò che si riferisce ai resultati dell'esame diretto del fondo oculare (oftalmoscopia) ed ai mezzi adoperati per compere queste ricerche.

2) *Ispezione interna dell'occhio* (*oftalmoscopia*).

Gli esami antichi dell'occhio si limitavano prima a quelli puramente esterni, nè era possibile giungere ad un'accurata ispezione

dello *stato della retina*. L'invenzione dell'*oftalmoscopio* realizzò quello che pareva dovesse essere impossibile ad ottenersi, permettendo di poter stabilire con bastante sicurezza le lesioni del fondo oculare e da queste risalire alle alterazioni generali o locali capaci di produrle. Una *storia* dell'oftalmoscopio ci sembra inutile e così uno studio dei progressi di questo strumento e delle diverse modificazioni che esso ha subìto nel volgere degli anni e per le esigenze della clinica. Basterà rammentare che l'Helmoltz nel 1851 lo inventava e che il Bruecke diede la prima idea dello strumento.

a) *Strumenti e norme pratiche.*

Per *eseguire* l'esame oftalmoscopico occorre uno specchio riflessore forato o reso trasparente al centro, una sorgente luminosa e delle lenti di rischiaramento e di correzione. Lo *specchio* deve riflettere i raggi luminosi concentrati nel fondo dell'occhio; il migliore è quello concavo e può essere di metallo e forato o di cristallo e privo di potere riflettente in un punto centrale. La *sorgente luminosa* è per lo più la luce artificiale di un lume Carcel a olio di oliva; la luce del sole è talora troppo sbiadita e altera il colore del fondo dell'occhio: questa sorgente dee trovarsi da un lato del malato, all'altezza dell'occhio, un po'indietro e divisa con un diaframma dalla faccia dell'osservato. La *lente di rischiaramento* è biconvessa e serve a raccogliere i raggi che sarebbero riflessi in modo parallelo o divergente dalla convessità dello specchio. La *lente di correzione obiettiva* modifica il corso dei raggi proiettati dal fondo dell'occhio esplorato, allorchè nell'attraversare l'apparato diottrico, subiscono una refrazione non atta per la formazione dell'immagine endoculare a quella distanza che possa osservarsi dal medico: siccome la refrazione è varia e varia è la capacità dell'esploratore secondochè i due soggetti sono miopi o ipermetropi, così occorre altra *lente di correzione subiettiva,* o biconcava o biconvessa, secondo i casi.

Allorchè la lente di correzione obiettiva è biconcava si ha la immagine reale e rovesciata del fondo dell'occhio trasformata in immagine diritta e virtuale: quando tal lente è biconvessa l'immagine è reale e rovesciata: il primo metodo serve per studiare punti limitati del fondo oculare, il secondo per un esame di insieme.

Normalmente noi guardando nell'occhio intercettiamo molta luce e molta ne è assorbita dal pigmento della coroidea: per mezzo dello specchio riflessore noi illuminiamo il fondo oculare inviandovi un fascio di luce e guardiamo attraverso il fondo dello specchio forato i raggi riflessi dal fondo dell'occhio e se ne ha

l'immagine, la quale però è confusa, perchè i raggi emananti dal rosso retinieno si allargano in tutte le direzioni e perchè gli elementi dell'apparato diottrico li respingono in moto diverso. Nei casi di emmetropia i raggi paralleli emananti dall'occhio in esame formano la figura nell' occhio dell'osservatore, ma nella ametropia occorrono le lenti di correzione.

Volendo *compiere* l' esame oftalmoscopico bisogna dilatare la pupilla del paziente, se non lo è già per stato morboso: basta applicare della belladonna alle tempia, alle palpebre e sul globo oculare o istillare dell'atropina da 1 a 3 centgr. in 100 gr. di acqua. Quindi ottenuta la dilatazione occorrente si va in una camera al buio, avendo un lume ad olio, ci si pone seduti dinanzi al paziente pure seduto, posto come si è detto a distanza di 40 cm., gli si raccomanda di tener ferma la testa appoggiandola e di tener fisso l'occhio su un punto determinato, che per lo più è l'orecchio dell'osservatore del lato stesso dell'occhio osservato: quindi si proietta nell'occhio il fascio luminoso raccolto dallo specchio e si guarda attraverso il foro dello specchio, collocato con la destra presso il proprio occhio e munito di lente di correzione subiettiva, se ve n'è bisogno. Quindi si pone con la mano sinistra dinanzi all' occhio esaminato o una lente biconvessa, vicino alla cornea (immagine rovesciata) o una lente biconcava posta più in qua di essa (immagine diritta).

Come *resultato* di questa ispezione si vede il fondo dell'occhio benissimo distinto: la retina occupa il campo tutto che è rosso vivo, chiaro, uniforme nell'immagine rovesciata, striato nella diritta: al lato interno, si vede la papilla ottica, posta in basso e in fuori dell'asse ottico, la quale si mostra come una macchia bianca, quasi circolare, col centro lucente, con uno stato di pigmento nero alla periferia: vi si vede la macchia gialla, o lutea ed emergere dal centro della papilla i vasi retinieni; il tronco arterioso emana quasi dal centro della papilla, si divide subito in due rami, ascendente e discendente, che pure si biforcano, formando due tronchi superiori e due inferiori, che mandano altre diramazioni, le più voluminose delle quali vanno verso l'interno dell'occhio. Le arterie sono più o meno chiare, mentre le vene rosso scuro o brune, traversano il nervo ottico e si gettano nel seno cavernoso: esse pulsano facilmente.

La mobilità dell' occhio osservato è un *ostacolo* alla buona riuscita dell'esame, come un ostacolo sono le oscillazioni della mano che regge lo specchio e quindi del fascio luminoso, le lenti sfregate, la fiamma oscillante o chiusa in un tubo non pulito. Ostacolo insormontabile è poi l'intorbidamento dei mezzi diottrici. L'immagine della fiamma sulla cornea e sulla superficie anteriore della lente luminosa di rischiaramento possono trarre ad errori facili a correggersi con la pratica.

2) *Resultati pratici.*

Venendo ai *resultati pratici* dirò che in generale la papilla nella congestione offre un colore roseo, nell' edema è appena velata e pallida, nell' atrofia è bianca, o grigia, che le vene si fanno dilatate, varicose e tortuose quando il sangue venoso non entra libero nell'occhio, non circola nei seni cavernosi o vi è stasi dei seni longitudinali o delle vene meningee; esse offrono tromboli e stasi quando vi è ostacolo all'entrata del sangue venoso nei seni della dura madre. Il fondo dell'occhio può offrire delle macchie emorragiche lineari, lungo il decorso dei vasi, delle chiazze e granulazioni bianche, delle granulazioni dure, giallognole della coroide, delle punteggiature per scomparsa del pigmento e trasparenza della coroide. Oltre queste parvenze generali credo utile aggiungerne alcune osservate nelle diverse malattie dicendo del loro probabile valore semiotico.

Venendo quindi ai casi speciali di alterazione del fondo oculare, li passerò rapidamente in rivista e nelle loro parvenze oftalmoscopiche e nel significato patologico che va loro attribuito.

Nell'*iperemia della retina*, che si osserva nei giovani più o meno anemici e clorotici e specialmente nelle isteriche con disturbi mestruali, negli ipermetropi o miopi dopo lunghe applicazioni alla luce viva; all'oftalmoscopio si trova la papilla arrossata con i cerchi concentrici confusi e con la retina rossa. I grossi vasi centrali non sono ingrossati, nè flessuosi molto, nè velati da edema.

Nella sincope, negli accessi epilettici, nel periodo algido del colera, nelle gravi emorragie, nell' asfissia locale delle estremità (Reynand), si trova l' *anemia retiniena*, che all' oftalmoscopio offre, pupilla decolorata, arterie sottili, a guisa di fili, vene normali o quasi, polso arterioso con pulsazione sincrona alla sistole del cuore.

Nei vecchi ateromatosi con periarterite dei piccoli vasi si possono osservare gli *aneurismi dell' arteria centrale della retina*, i quali si offrono come una intumescenza rossa, ovoidale, lungo il decorso di un ramo arterioso e con moto diastolico dilatante e ristringimento sistolico.

Nei malati di lesioni organiche del cuore e dei grossi vasi, di endocardite, di alcune malattie febbrili, di albuminuria, nelle gravide, nei vecchi e nei casi di apoplessia cerebrale si può trovare l'*embolia della retina*, sia del tronco dell'arteria centrale, sia di uno dei suoi rami. È importante a diagnosticarsi, perchè ci può far distinguere fra una compressione del nervo ottico da un tumore o da un versamento di sangue o di siero nella sua guaina. Nel tumore per lo più la trombosi è unilaterale, mentre queste due ultime cause quasi sempre agiscono sui due lati: di più è importante perchè

talora la trombosi dell'arteria retiniena precede l'apoplessia cerebrale.

All'oftalmoscopio se la lesione è *recente* e la trombosi è della *arteria centrale* si vedono arterie filiformi, vene poco piene, disco ottico pallido, ma non bianco, come nell'atrofia ; ai lati dei vasi una stria nebulosa per infiltrazione sierosa della retina ; e talora essi offrono piccoli grumi rosso scuri. Nella embolia completa non esiste nè può prodursi ad arte il polso venoso. Se esiste indica o lieve permeabilità dell'arteria o il ristabilirsi del circolo : se la lesione data da due giorni si vede una striatura a nube lungo i grossi vasi, sulla pupilla una nubecola grigia, in mezzo a cui trasparisce la coroide presso la fovea, a guisa di macchia rossa, rotonda. Se la lesione è in via di *risoluzione* si vede tornare un po'di circolo e invece della nubecola si vede un punto brillante. Se la lesione è di un *sol ramo* dell' arteria, si vede questo ramo ridotto a un cordone bianco, attorno al quale si trovano le nubecole suddette, e le emorragie retiniene.

Nel caso di malattie infettive o discrasiche, di lesioni cardiache o vasali, del diabete, dell'albuminuria, della leucemia, dell'itterizia, dell'anemia perniciosa, dello scorbuto, della porpora emorragica, dopo reumatismi dell'occhio, nei ragazzi anemici o sofferenti di epistassi, nelle dismenorroiche, nelle balie si possono avere le *emorragie retiniene superficiali* o *profonde.*

Le *superficiali* occupano lo strato vasale e le fibre di espansione del nervo ottico, e il sangue si stravasa nella guaina dei grossi tronchi e negli interstizi delle fibre nervose; le *profonde* tengono lo strato granuloso o intragranuloso, di rado quello più basso. Le prime hanno un aspetto striato e dentato ai margini, le seconde arrotondato : però spesso si uniscono e si confondono. Le emorragie della macula sono rotonde o ellittiche, verticali, circondate o no da altri punti emorragici. Possono riassorbirsi del tutto passando al giallo e al grigio o terminare lasciando aree bianche atrofiche miste a macchie nere di pigmento.

La *forma diffusa della retinite parenchimatosa* si ha nella sifilide, dopo una corio-ciclite cronica, dopo una oftalmia, un'irite, una cheratite : quella *circoscritta* è dovuta a malattie del cuore, dei reni e del cervello: questa occupa per lo più la regione della macula. Si ha una forma di scotoma ad anello dalla periferia al centro. La prima offre all'oftalmoscopio le arterie trasformate in cordoni biancastri e su alcune si vede un filetto rosso con due strie bianche laterali : la seconda fa vedere una nubecola grigia o giallastra nella regione della macula con punti bianchi disseminati o aggruppati. Si può confondere con la nevrite per stasi.

Lo *stravaso di sangue* nel tessuto retinieno ha come causa le alterazioni del cuore, dei vasi e del sangue : i vasi sono presi da ateromasia e da sclerosi con aneurismi miliari, dilatazioni vari-

cose dei capillari, che si rompono con facilità: nello scorbuto, il diabete, l'albuminuria, la leucemia, nella ipertrofia del ventricolo sinistro con lesioni valvolari e ateromasia dei vasi, nelle lesioni del cuore destro, nella congestione del fegato, nella gravidanza inoltrata, nei tumori enormi del ventre, nei versamenti copiosi del pericardio e della pleura, sono facili le apoplessie retiniene, che nella leucemia possono essere costituite in gran parte da globuli bianchi. Sono facili nelle persone adulte, nelle donne alla menopausa, nei malati di cloroanemia e di anemia perniciosa.

La *retinite emorragica* delle forme albuminuriche può venire anche quando l'albuminuria comincia ed è mite, durante la gravidanza e nella scarlattina: all'oftalmoscopio si trovano in generale le lesioni al polo posteriore dell'occhio e vanno dall'interno allo esterno della retina. Comincia con turgore nebuloso della papilla, che si fa grigia rossastra, mentre le arterie centrali si fan più sottili o restano normali e le vene grosse e tortuose si offrono rosso scure e pallide a intervalli: la nebulosità invade la retina attorno alla papilla e ivi si vedono le emorragie con macchie bianche: queste macchie nel primo periodo sono a forma di chiazze striate a margini irregolari, rialzate e ricuoprono i vasi in alcuni punti; nel periodo regressivo sono rotonde, poste dietro i grossi vasi, profonde o nella regione della macula; in seguito alcune di queste macchie crescono, si riuniscono e formano delle vaste superfici che circondano il disco ottico, che tende a atrofizzarsi e divenire bianco. Nella macula talora si notano delle punteggiature bianche, brillanti, come cristallazioni su un fondo scuro. Può per questo carattere diagnosticarsi una nefrite albuminurica: nel periodo regressivo la coroide acquista un aspetto tigrato. I fenomeni principali sono la scotoma centrale, l'ambliopia, la dualità della lesione: infine tardive le alterazioni della acuità visiva.

Nel periodo inoltrato del diabete, si ha talora la *emorragia retiniena:* allora in fondo all'occhio si vedono delle macchie apoplettiche, che possono unirsi a chiazze bianche vicino alla macula e versamenti sanguigni nel vitreo. Vi è ambliopia fino alla perdita della vista. Nella poliuria, nella ossaluria, nelle malattie del fegato e nell'itterizia può aversi una simile forma.

Nella *retinite leucemica* la pupilla è scolorita, circondata da una zona nebulosa, pallida e striata, più estesa nel senso dei vasi. Questi sono rosei, infossati nella nebulosità, le arterie sono sottili, le vene turgide e tortuose. Il fondo è color arancio, le apoplessie sono rotonde, giallastre, orlate di rosso, con macchie di un bianco brillante: prediligono i contorni della macula e le parti anteriori della retina. Le lesioni visive sono lievi o nulle: talora un po' di scotoma centrale o di ambliopia: rara la cecità: la lesione è bilaterale, ma prevalente da un lato. Nell'anemia perniciosa si hanno fatti eguali.

La *retinite sifilitica*, se congenita, si unisce all' irite e alla cheratite parenchimatosa, se acquisita, a complicanze di irite. Al principio la papilla si offre coperta da una nubecola che si stende fin presso la macula: il resto dell'occhio è sano: la papilla è rossa, ma non gonfia; sulla nebulosità a luce debole si vedono dei piccolissimi granellini: le vene sono turgide e flessuose, i vasi centrali normali.

Nel periodo di regressione, il fondo si rischiara e vi si vedono dei fini depositi di pigmento e macchie incolore della coroide: la papilla è scolorita e i vasi centrali sottilissimi; alla periferia della retina può vedersi una serie di macchie tonde, rosee, giallastre, bianche circondate da pigmento nero: sulla cristalloide sono facili questi depositi di pigmento. La vista è turbata, sensazione di mosche volanti grigie: talora vi è scotoma centrale, circolare, con centro chiaro: sempre torpore della retina, facili gli scintillamenti, la micropsia e la metamorfosia.

La *retinite pigmentaria* si unisce per lo più ad emeralopia e ristringimento continuo regolare del campo visivo. Può essere congenita o acquisita: la prima può svolgersi anche nella vita intrauterina e per essa nascere i bambini ciechi o divenirlo progressivamente: si unisce a vizi di conformazione, a cretinismo, a sifilide ereditaria; è bilaterale. All' oftalmoscopio la papilla è anemica e bianca rosea, i vasi centrali filiformi, come fili rossi o come cordoni biancastri coperti da pigmento: le macchie di pigmento sono a margini irregolari, con prolungamenti anastomizzati fra loro, più abbondanti dal lato interno e con tendenza a invadere il centro, ma lentamente.

Con la retinite sifilitica, e nell'ossaluria, può vedersi la *retinite proliferante:* essa offre la papilla coperta da strie biancogrigie, ondulate, seminate da macchie rossastre e chiazze biancastre: da esse partono dei prolungamenti che seguono i vasi centrali, simulano le pieghe della retina, hanno margini netti e terminano a mezzaluna o con diramazioni: la retina è intatta o un po' bruna: questo tessuto ha una vascolarità propria e manda fibre nelle parti profonde del vitreo, che da principio può offrire una punteggiatura e delle emorragie.

Consecutivi alla retinite albuminurica e sifilitica, alla sclerocoroidite miopica possono aversi gli *scollamenti della retina.* Essi all'oftalmoscopio ci offrono con lo specchio piano un fondo grigiastro grinzoso, con moti ondulatorii nei movimenti dell'occhio e con linee scure, senza strie brillanti, come nella trombosi dei vasi retinieni. La papilla per lo più è visibile, rossa, nebulosa; i vasi giunti alla periferia dello scollamento descrivono degli angoli: la macula spesso normale offre una macchia rossa centrale e sulle parti scollate possono aversi dei focolai apoplettici vecchi o recenti: le rotture di questa retina lesa sono parallele all'equatore e si offrono

come una fessura, donde si vede la coroide. Cominciano i malati a vedere male il campo visivo dall'alto al basso, la retina è torpida, si hanno da prima sensazioni luminose, poi l'oscuramento. Le cause sono lo stafiloma posteriore, i traumi, il cisticerco sotto retinieno, le flogosi della coroide e della retina, i tumori e gli ascessi delle diverse parti dell'occhio. Il cisticerco è frequente più sotto la retina, che nel corpo vitreo: la sua sacca sembra un corpo bianco-azzurro, ben limitato, a margini brillanti giallastri, solcato dai vasi retinieni: al centro ha un punto chiaro e offre delle alternative di espansione e di abbassamento caratteristiche: se l'animale emigra lo scollamento persiste: se no, la retina si fa più bianca e giallastra, il vitreo si intorbida e forma una massa tipica. Si ha qui lo scotoma limitato, crescente, con turbamenti visivi.

Nei bambini fra i 6 e i 12 anni, si osserva il *glioma retinieno*, che pare ereditario in certe famiglie e che dall'occhio passa a generalizzarsi invadendo la faccia, il cervello e altri organi. Nel periodo primo si ha una massa lobulata, dal grigiastro al giallo, con punti bianchi e fine vascolarizzazione, con la retina scollata, e il cristallino cacciato in avanti: nel secondo non è più possibile fare l'esame oftalmoscopico, perchè il tumore ha tutto invaso ed esce fuori dall'orbita.

I *tubercoli della retina* sono quasi sempre secondari di tubercolosi dell'iride e della coroide, e consecutivi a tubercolosi dei polmoni o delle meningi. Si vedono come piccoli noduli rilevati, rotondi, grigiastri, grigio-giallastri o rossastri, con predilezione per il polo posteriore.

I tumori della base del cranio, comprimenti il chiasma o i nervi ottici, (sarcomi, gomme, tubercoli, entozoari, esostosi), la apoplessia ed i rammollimenti dell'encefalo, la meningite della base, mai gli ascessi profondi del cervello, la meningite cerebro-spinale epidemica, la meningite cronica, l'idrocefalia, le malattie dell'orbita, l'idiozia, l'epilessia, le paralisi degli arti, portano delle lesioni consecutive del nervo ottico, chiamate *nevriti ottiche*, che possono giungere fino alla sua atrofia.

Due aspetti differenti offre in esse il fondo oculare: talora la papilla è turgida, edematosa, sfumata, con vene varicose e arterie filiformi: tal altra è rossa, con vasi pronunziati, senza edema, senza vene varicose. Questi due aspetti possono aversi fusi insieme o successivamente.

Nella *stasi papillare* la papilla è gonfia a fungo, le vene sono varicose, le arterie piccole: da prima la papilla è rossa, nebulosa, sfumata, con al centro linee bianche e con le vene flessuose e angolose: poi i vasi centrali spariscono e al di là del disco ottico le vene si vedono larghe e scure, flessuose, e coperte in certi punti dell'essudato.

Nella *flogosi retiniena* la papilla è turgida, ma poco rossa;

vengono quindi macchie a forma di punti nella regione della macula: infine la papilla si fa bianca, si allarga e i vasi centrali divengono filiformi.

Le *nevriti idiopatiche* sono diverse: la *retro-bulbare acuta*, che colpisce le ragazze dismenorroiche, i bambini convalescenti di tifo o di malattia febbrile grave, e offre le arterie sottili come fili, le vene normali e pulsanti; la *sifilitica*, che mostra una papilla rossa, turgida, torba, vene varicose, arterie piccole, retina sana, cristallino normale: la *ereditaria*, che colpisce fra i 18 e 23 anni, più maschi a preferenza in una stessa famiglia e si unisce a cefalea, vertigini, irritabilità, palpitazioni, paralisi degli arti, convulsioni, epilessia, alcoolismo; la *retro-bulbare cronica* dovuta all'alcoolismo, al raffreddamento, alla luce troppo viva.

L'*atrofia del nervo ottico* è dovuta a compressione, a flogosi, a mancanza di circolazione, a lesione o a sclerosi del nervo ottico. Le malattie cerebrali che vi si collegano sono i tumori della base, la nevrite retro-bulbare delle gravi malattie febbrili, la sifilide, i disturbi intestinali o addominali, i colpi sul capo, i rammollimenti, la paralisi progressiva, la sclerosi a placche, l'idiozia, l'epilessia; fra le lesioni spinali che si associano a questa forma, citiamo la tabe dorsale, la mielite cronica dei cordoni laterali, le contusioni del rachide, il mal di Pott; il diabete e la pellagra vi si uniscono pure.

Nell'*atrofia semplice* la papilla è bianca più al centro e all'esterno del disco nell'immagine dritta; i margini sono circondati da un anello bianco; i vasi sono normali o le arterie sono un po' piccole. Nell'atrofia post-nevritica le arterie son piccole e ai lati hanno due strie bianche, la papilla ha un'aureola di pigmento nero; il disco è bianco verdastro o bluastro. Talora la papilla è bianca. con margini irregolari, i vasi sono orlati di bianco, le arterie sono piccole, le vene flessuose. In certi casi consecutivi a scollamenti o a retinite albuminurica, il disco è grigiastro, grigio giallastro o roseo: i vasi sono come piccoli cordoni bianchi.

L'abuso dell'alcool e del tabacco reca *ambliopia:* l'ambliopia alcoolica è acuta o cronica: la prima offre congestione papillare, ma se il vizio è antico la papilla si fa pallida. La ambliopia cronica è dovuta all'uso prolungato del tabacco e dell'alcool. Se leggera ha i fenomeni dell'acuta: se grave offre una decolorazione della metà temporale della papilla, poi la sua atrofia, i vasi sono normali da prima, poi atrofizzati. Vi è scotoma centrale. Gli stessi fatti si osservano nel caso di intossicazione saturnina: però allora la papilla iperemica e talora rilevata, è circondata da macchie emorragiche e si unisce ad altri fenomeni di saturnismo. Il chinino e l'acido salicilico, il diabete e la poliuria, possono recare fenomeni simili. Dopo certe emorragie interne e l'ematuria può venire una ambliopia passeggera o una amaurosi istantanea: quest'ultima offre

una decolorazione lieve del fondo dell'occhio, pallore della papilla e tenuità dell'arteria e infine la atrofia della papilla e dei vasi.

3) *Ascoltazione dell'occhio.*

Il Gradenigo nel 1881 compiva il più importante lavoro in proposito ed è ad esso che ci riferiremo in questo Capitolo.

Poggiando lo stetoscopio sulle palpebre si avvertono diversi *rumori*, che cessano ascoltando la regione periorbitale: fra questi rumori uno è *continuo*, uniforme o quasi, costante, simile al ronzìo che si ha ponendo un dito in un orecchio; è il vero rumore rotatorio muscolare, dovuto alla permanente contrazione o tonicità dei muscoli estrinseci dell'occhio, e quindi modificato dalle varie malattie capaci di avere influenza sui movimenti delle varie masse muscolari. Occorre perciò che il malato stia con le palpebre più ferme che può. Alcuni rumori sono *propagati* dalle cavità nasali o dalle vie aeree e variano con la forza dei moti respiratorii, col tenere aperta o chiusa la bocca, colle dimensioni delle fosse nasali e del cavo faringeo, con le modificazioni della mucosa e la qualità e sede delle sue alterazioni: si sentono bene anche alla fontanella anteriore, al dorso del naso e in altre parti del capo: quindi occorre che l'esaminato respiri debolmente.

I *rumori di contrazione* dei muscoli retti e obliqui sono ben diversi: quelli del retto esterno e interno sono secchi e istantanei, quello del retto superiore protratto e strisciante. Altri rumori unicamente *vascolari* si apprezzano pure per lesioni del cuore o dei vasi e per alterata composizione del sangue.

Lo stetoscopio, a ciò adoperato, è un cono di legno vuoto, tenero, terminato da un tubo di gomma e da un oliva di avorio. Dee essere tenuto fermo coll'apice delle dita e ricoperto da cotone.

Capo IV.

Esame dei microparassiti.

Nello stato attuale della scienza, è assolutamente vietato al medico pratico di non dare importanza all'esame microscopico per la ricerca di quei piccoli esseri, che ancora non sappiamo se debbano collocarsi nella classe degli animali o in quella dei vegetali e che hanno non dubbia, sebbene ancora non precisata, importanza nella genesi e nello svolgersi di molti processi morbosi. Se tale esame prima poteva sembrare un lusso possibile unicamente nelle cliniche, oggi invece bene spesso anche il pratico deve, per essere

certo, o almeno avere maggiore probabilità nello emettere una diagnosi, ricercare questi esseri, che chiameremo microparassiti e che non sono poi in modo notevole difficili a ritrovarsi. Ci guarderemo bene dal dare qui un trattato di queste ricerche, ci basterà accennare i microrganismi che si trovano nelle principali e più comuni forme morbose ed i più facili mezzi per il loro esame in seno ai secreti od ai tessuti. Sarò breve, cercando che nella brevità non ne abbia danno la chiarezza della esposizione.

§ I. — *Generalità tecniche.*

Per l'esatta osservazione dei microparassiti, occorre avere un buon *microscopio* che ingrandisca da 100 a 700 diametri, provvisto di un apparecchio di illuminazione Abbé, il quale condensando la luce per la breve distanza focale, fa sì che il cono dei raggi luminosi è poco lungo ed ha base larga, per cui i fenomeni di diffrazione e le ombre dei tessuti normali diminuiscono e spiccano solo le parti colorate. Il *condensatore* Abbé offre un cono illuminante con apertura totale di 120°, con distanza focale di pochi millimetri, e per mezzo di un porta diaframmi con varii fori può ottenersi varia gradazione di luce. Se noi poniamo una goccia di acqua o di olio fra la parte superiore del condensatore e il vetrino che cuopre l'oggetto in esame, si rende più notevole la luce, che questo rischiara. Ad ovviare poi alla *refrazione dei raggi luminosi* incidenti obliquamente, allorchè passano dalla superficie superiore del coprioggetti nell'aria e di qui alla superficie inferiore dell'obiettivo, immergendo l'obiettivo in acqua o meglio in olio etereo di cedro, che ha un indice di refrazione eguale e un potere di dispersione poco superiore a quello del vetro, si ottiene corretto l'errore stesso: occorre però sempre avere una vite che aumenti o diminuisca la distanza fra le varie lenti dell' obiettivo a seconda dello spessore del coprioggetti. Basta porre una goccia di liquido sul vetrino e una sulla lente obiettiva per ottenere lo scopo. Le misure 1[12 1[18 degli obiettivi a immersione equivalgono a 2 mm., 1.3 mm. di distanza focale.

Per ricerche minuziose nei tessuti, occorrono i *microtomi:* ve ne sono di vario modello: uno dei migliori è quello del Reichert di Vienna, che agisce automaticamente. Non ne daremo la descrizione, dirò solo che i pezzi da esaminarsi devono essere induriti nell'alcool e disidratati, poi inclusi in paraffina o in celloidina; eseguite le sezioni, la paraffina si toglie con olio di trementina, alcool e acqua, la celloidina con etere e alcool assoluto a parti eguali.

Occorre però che tutti gli oggetti che si adoperano, siano rigorosamente *disinfettati* prima con acido fenico o sublimato corrosivo, e poi col calore.

Se si tratta di un liquido che si vuole esaminare direttamente, ossia senza colorazione, e nella pratica è appunto sui liquidi dell'organismo che si compiono le osservazioni, si esamina sempre allo stato fresco; se ne prende una goccia coll'ago di platino o con una provetta sterilizzata e si pone sul portaggetti, poi si chiude col vetrino, saldando intorno con cera liquefatta. Però il liquido va prima diluito con una goccia di soluzione di cloruro di sodio o di peptone sterilizzata. Allora guardando vedremo i microparassiti muoversi, non con moto Browniano, ma spontanei. L'esame diretto si fa quando vogliamo studiare la evoluzione di questi esseri, come accade nelle culture artificiali.

Ma per ben vedere i microparassiti occorre *colorirli* e per far ciò adoperiamo le sostanze che colorano il nucleo cellulare. L'iodio, l'ematossilina, il carmino, i colori di anilina, sono quelle sostanze coloranti più adoperate. L'*iodio* (1[2 gr. 0[0 di acqua con 1 gr. di ioduro di potassio) colora in giallo-bruno, ma tale colorazione svanisce presto e si conserva solo in una soluzione concentrata di gomma; l'*ematossilina* (2 gr. 0[0 di alcool, acqua e glicerina con 2 gr. di allume) occorre sia preparata otto giorni prima, ed è facile ad alterarsi; serve però per la colorazione doppia del Weigert.

Il *picro-carmino* (ottimo quello preparato col metodo del Bizzozzero) è utile perchè nei nuclei si sostituisce ai colori di anilina, dando luogo così alla colorazione doppia del Weigert.

I migliori colori sono però quelli di *anilina basici,* poichè quelli *acidi* servono solo nella colorazione doppia: il Bordoni-Uffreduzzi ci insegna che le migliori aniline si hanno dal König di Berlino, dal Grübler di Lipsia, dal Frommsdorf di Erfurt e dalla Società Berlinese per la fabbricazione dell'anilina. Si adoperano i rossi di fucsina, di magenta, di eosina, i violetti di genziana, di metile, di dalia, di orceina, il bleu di metilene, il verde di metile e di anilina, i bruni di Bismarck, di anilina e di vesuvina: i bruni non si alterano conservati nella glicerina. Di questi colori si fanno *soluzioni acquose* (acqua sterilizzata; sostanza colorante 1 a 5 0[0 di acqua o in soluzione satura: utili le soluzioni trasparenti: sempre occorre filtrarle: sono esse le più rapide e sicure), soluzioni *acquoso-gliceriche* (per i colori bruni, l'acqua e la glicerina è a parti eguali). soluzioni *idro-alcooliche* (1 gr. di alcool, 2 gr. di acqua: non danno precipitati, ma colorano dopo tempo più lungo); *soluzioni alcooliche* (20 gr. di colore 0[0 di alcool): però sempre è utile farne poca quantità, preferire le acquose, adoperarle diluite per avere azione elettiva più durevole, scaldare lievemente per accelerare e rinforzare la colorazione.

I *principali metodi generali* per colorire i preparati microscopici e porre in evidenza i microparassiti che essi contengono, sono quelli del Koch, del Gram, del Koch-Loeffler, per la colorazione semplice, e quelli del Soubbotine, dell'Arning, del

Brichner per la colorazione doppia, mentre il Weigert ha insegnato metodi per l'una e per l'altra.

Il Koch si fondò sulla nessuna alterazione che i microganismi subiscono allorchè sono disseccati rapidamente a mite calore e sulla maggiore affinità più di ogni altro tessuto ai colori di anilina, per dettare le leggi fondamentali del suo metodo.

Il Gram riesce invece a colorare *solo* i microganismi, il Loeffler adopera sempre il bleu di metilene sciolto in acqua debolmente alcalinizzata. Il Soubbotine colora con verde di metile e picro-carmino in modo da avere i microparassiti verdi, il rimanente del preparato variamente rosso; l'Arning per la colorazione delle spore adopera prima la fucsina, poi il bleu di metilene, il Buchner fondandosi sul fatto della vitalità delle spore, per cui esse resistono ad assorbire i colori di anilina, prima le scalda a 210° nell'aria asciatta, a 120° C nell'aria umida per un tempo vario da 1 ora a 1 ora e mezza e poi le colorisce coi soliti colori di anilina.

Il Weigert pel primo adoperò i colori di anilina per la colorazione semplice e doppia, preferendo per quest'ultima il violetto di genziana ed il picro-carmino.

Non descriverò questi singoli processi; essi si trovano largamente esposti nel lavoro già citato del Bordoni-Uffreduzzi, solo terrò parola del metodo del Koch, tanto per dare una idea generale del come si debba procedere in esami simili.

Questo metodo di *colorazione* del Koch si compone di tre tempi: fissamento, colorazione, conservazione. Il *fissamento* più sicuro e facile è con il disseccamento: il quale può farsi o per semplice evaporazione, o per calore o pei reagenti chimici, quando il liquido è ricco di albumina. Basta perciò scaldarlo facendolo passare 3 o 4 volte sulla fiamma di una lampada ad alcool, o assoggettarlo ai vapori di alcool assoluto, o di acido osmico ponendo il preparato su un vetrino da orologio pieno di alcool e scaldando moderatamente, o immergendolo addirittura in alcool assoluto per alcuni giorni: per ridonare al preparato le forme primitive, si può adoperare una soluzione di acetato di potassa in acqua.

La *colorazione* si compie subito dopo. Basta perciò versare sul preparato secco alcune goccie di sostanza colorante o porlo capovolto su un vetrino da orologio pieno di questa: il tempo che occorre varia secondo l'effetto voluto da pochi minuti a 10', e si può fare più presto e con maggiore resultato scaldando il vetrino a 45° o 50° C. Compiuta la colorazione si lava in acqua stillata o si decolora con soluzione di potassa (1: 10 di acqua), o con acqua acidulata con acido acetico (1[2 0[0) o con alcool assoluto e neutro. Quindi si dissecca facendolo passare sulla fiamma del lume ad a'cool, vi si pone una goccia di balsamo del Canadà, si applica sul vetro e si conserva in scatole ben chiuse.

Il Gram porta i preparati seccati e stati in alcool assoluto, in una soluzione di genziana e acqua di anilina (soluzione alcoolica concentrata di genziana cc. 5, acqua di anilina 100), tenendoveli per 2 o 3 minuti, poi l'immerge in una soluzione di iodio (gr. 1), ioduro di potassio (gr. 2) e acqua (gr. 300): qui i preparati si fanno quasi neri dopo un minuto o due, si levano e si pongono in alcool assoluto rinnovandolo fino a decolorazione completa: allora si mettono nell'olio di garofani per poco tempo: quindi si chiudono con balsamo del Canadà sciolto nel xilolo e si montano sul portoggetti. Con questo metodo i microganismi assumono un colore violetto, il preparato un giallo chiaro, e se si vuole avere colore doppio, si immerge in una soluzione di vesuvina o meglio di eosina.

Per la *conservazione* si chiudono i preparati con balsamo del Canadà, o con gomma damar, non sciolti nel cloroformio, se furono adoperati i colori di anilina; con glicerina se si fece uso dei soli colori bruni; con acetato di potassa in soluzione acquosa 1 : 2 se si vogliono conservare a lungo inalterati.

Premesse queste generalità esporrò brevemente i *metodi speciali* per la colorazione dei bacilli che più comunemente occorre di osservare per stabilire, convalidare o formulare una diagnosi. Passeremo successivamente in rivista i bacilli della tubercolosi, del tifo, della polmonite, ci sembra inutile dire della ricerca dei microrganismi delle altre malattie, perchè sin qui non bene accertati e perchè quindi non cadono mai o quasi mai nel dominio della pratica.

Bacillo tubercolare. — Il Koch coloriva da prima i preparati con soluzione acquosa alcalina di bleu di metilene, poi versava sui coproggetti così colorati alcune goccie di soluzione acquosa di vesuvina e lavava quindi in acqua stillata. I bacilli erano coloriti in azzurro in un campo bruno. Il metodo oggi adoperato è invece quello dell'Ehrlich modificato dal Koch. Eccone una breve descrizione:

Preso un pezzetto di escreato si schiaccia fra due vetrini, in modo da avere uno strato uniforme, poi si fa seccare all'aria, passandolo sulla fiamma ad alcool o scaldandolo in stufa secca a 100° C per un'ora. Si pone quindi la superficie secca a contatto del liquido colorante posandola su un vetro da orologio ripieno di questo. Il liquido colorante si prepara così: si fa una soluzione satura di olio di anilina del commercio, agitandone 4 cc. in 100 cc. di acqua stillata, poi si filtra questo liquido e si versa in una piccola boccia con due dita di polvere di violetto di genziana: si agita ogni tanto per un giorno o due e si filtra poi la quantità che occorre per adoperarla. È bene che il tutto sia fresco e mantenuto in bottiglie allo scuro. Il Bordoni-Uffreduzzi prepara da sè l'acqua di anilina, ne prende filtrandola un 10 o 20 cc. e vi aggiunge 15 o 30 goccie di soluzione alcalina satura di violetto di genziana; il Koch

in 100 cc. di acqua di anilina aggiunge 11 cc. di soluzione alcalina satura di bleu di genziana e 10 cc. di alcool assoluto. In questi liquidi i preparati devono stare da 20 a 24 ore, secondo il Koch 12 ore; se il liquido è scaldato a 50° e i preparati sono sul coprioggetti bastano 10 ore; poi si lavano in acqua stillata, si decolorano in acido azotico al 33 1[2 0[0 di acqua per pochi secondi, o secondo il Koch in acido nitrico diluito in 3 o 4 parti di acqua per 50 secondi al più, poi si lavano in alcool e quindi in acqua: il preparato si rischiara con un olio essenziale o si chiude in balsamo e volendo il colore doppio si usa di immergerli in un colore diverso dal primo in soluzione all'1 o 2 0[0 per 2 a 5 minuti: il Koch adopera perciò la vesuvina. Si lavano poi in alcool al 60 0[0, si disidratano in alcool assoluto e si rischiarano con olio di cedro e trementina; si osservano in una goccia di olio essenziale a 600 o 700 diametri con l'apparecchio Abbè. Questi preparati si conservano difficilmente, perchè la decolorazione dei bacilli avviene rapida.

Tutti gli altri metodi sono modificazioni più o meno buone di questo ultimo, che va preferito per la ricerca dei bacilli tubercolari.

Per i *bacilli tifosi* si adopera la soluzione concentrata di bleu di metilene preparata con parti eguali della soluzione alcoolica satura e dell'acqua stillata: vi si lasciano i preparati per 20 o 24 ore, poi si lavano in acqua senza acidi, si disidratano in alcool, si rischiarano con olio di trementina e si conservano nel balsamo del Canadà.

Gli *pneumococchi* si colorano bene coi metodi ordinarii: per vedere le capsule basta colorirli nella soluzione acquosa di genziana scaldata, poi lavarli nell'acqua e osservarli in essa.

Gli *spiroceti* della febbre ricorrente si colorano nel sangue colla fucsina e il violetto di metile: nei tessuti solo col bruno di anilina sciolto in miscela di glicerina e acqua a parti eguali.

Errori di micrococchi con *detriti granulari* non sono possibili, perchè questi han volume maggiore, più irregolare, nè sono mai a zooglee o a catene, perchè si aggruppano a nucleo; errori con le *cellule granulose* dell'Ehrlich, le cui granulazioni si colorano coi colori di anilina e simulano i micrococchi, si evitano per la grandezza, il colore, e il confronto con altre cellule simili integre e per l'uso della soluzione diluta di carbonato di potassa che toglie loro ogni colore.

Occorre poi non equivocare con i *parassiti* dei liquidi adoperati e con quelli della putrefazione e rammentare che se anche non si trovano microbi, ciò non vuol dire che essi siano del tutto mancanti, ma che speciali circostanze, talora impossibili a rinvenirsi, impediscono la colorazione di essi.

Invece di trattenerci adesso sui metodi di cultura e di inocu-

lazione di questi esseri e sulle loro proprietà vitali, daremo un rapido sguardo alle diverse loro forme, in rapporto con le alterazioni morbose che vi si uniscono.

§ II. — *Forme principali dei batteri.*

Dobbiamo prima di tutto convenire che una *classificazione* di questi esseri a noi manca finora, sebbene molti si siano occupati di dare loro definitiva sistemazione. Dal Naegeli che li chiamava schizomiceti al Dujardin che li divise in batteri (corpi sferici o allungati, ma piccolissimi), in vibrioni (filamenti corti, ondulanti), in bacilli (fili corti, piccoli o lunghi), in spirilli (fili piccoli, flessibili, spirali), dal Billroth che li divise in cocchi e batteri (micro-meso e mega; piccoli, mediocri e grandi) al Klebs che li distinse in microsporine e monadine, numerose sono state le classificazioni proposte. Dobbiamo come è stato fatto di recente in un pregevolissimo manuale di microparassitologia (1) e come già io stesso faceva in uno studio sui microrganismi (2), seguire la classificazione del Cohn: se non l'ultima, è certo quella più facile e più razionale.

Si dividono i microparassiti in sferobatteri (micrococco, ascococco, sarcina), in microbatteri (batteri propriamente detti), in desmobatteri (bacillo, clostridium, leptotrix, cladotrix), in spirobatteri (spiroceti, spirilli, vibrioni).

Per la loro formazione si distinguono in due grandi gruppi:

1.° Cellule non riunite in fili, separate o riunite in zooglee.
  A. Cellule che si dividono in una direzione:
    globulose — micrococco,
    ellittiche — bacterio.

2.° Cellule riunite in fili cilindrici:
  A. Fili dritti non ben segmentati:
    fili piccoli e corti a bastone — bacillo,
    fili piccoli e lunghi — leptotrix,
    fili grossi e lunghi — beggiatoa.
  B. Fili ondulati o spirali:
    a. corti e rigidi,
      fili poco ondulati — vibrioni.
      fili spirali, rigidi, con moto retto — spirilli,
    b. lunghi, flessibili con ondulazioni spirali e mobilissimi — spiroceti.

---

(1) I microparassiti sulle malattie da infezioni. G. Bordoni-Uffreduzzi. Torino, 1885.

(2) Presente y porvenir del parasitismo, como clase esplicativa de varios processos patológicos. Barcelona 1881.

Ecco una breve descrizione delle diverse forme:

a) *Micrococco.*

Cellule incolore o quasi, piccolissime da 1 a 3 μ., globulose, ovali, o acuminate agli estremi, moltiplicantesi per divisione trasversale, isolate o riunite a due, a tre, in massa o in zooglea. Hanno plasma splendente, omogeneo e mancano di membrana involgente: si distinguono dai granuli di grasso e di albumina, perchè resistono all'acido acetico, alle soluzioni di potassa caustica, all'etere, al cloroformio e anche spesso agli acidi minerali: si colorano bene coll'azzurro di anilina dopo essere state nell'alcool. Sono immobili o con moto browniano.

Questi esseri in condizioni favorevoli o ingrossano o si trasformano o si moltiplicano conservando gli stessi caratteri. Talora formano masse notevoli involte in uno strato gelatinoso, talora delle catene, costituite da 2, 4, 6, 8, e più cocchi posti in linea retta o tortuosa, talora degli strati membranosi o micodermi. I grossi micrococchi diconsi criptococchi e formano le *torule.* Resistono notevolmente al calore elevato, al freddo intenso, a molti reagenti.

I *micrococchi* si sono trovati copiosi nel sangue, e nelle dejezioni dei tifosi e nelle acque infette dagli escrementi di quelli. Essi costituiscono secondo le esperienze dei Pouchet, Morton, Eiselt, Perroncito, il miasma o fermento septico degli ospedali. Il Klebs nei morti d'infezione nella guerra franco-prussiana vide ammassi di micrococchi o micrococchi isolati che chiamò microsporon. Nelle piaghe in suppurazione e specialmente nella infezione putrida, questi microganismi sono copiosissimi. Nella endocardite micotica dal Marchiafava e dal Majocchi sono state trovate colonie numerose di micrococchi nelle vegetazioni delle valvole lese. Nella risipola (Zopf), nel tifo bovino (Semmer e Klebs), nella febbre aftosa, nell'alveolite purulenta, nella pneumonite cruposa, nella difterite, nella rabbia, nella gonorrea, nelle malattie delle ossa, nella meningite cerebro-spinale, si trovano pure dei micrococchi con le speciali parvenze sopra descritte. I principali micrococchi sono i seguenti:

M. prodigiosus. Cellule globulose o ovali, corte, roseo pallide, unite da sostanza gelatinosa. Nasce sulle patate cotte, sulla colla di amido, su carne cotta, su pane, a forma di goccioline vischiose, rosee o rosse, come un capo di spillo, formanti masse estese rosse. I globuli butirosi del latte sciolgono questa materia colorante, che è solubile nell'alcool, nell'etere, non nell'acqua. Con soluzione alcalina si fa gialla, con gli acidi diviene rossa, violetta, incolora. Il colore è instabile alla luce.

Altri M. coloranti sono il *luteus* (goccie gialle sulle patate e sulla colla d'amido), l'*aurantiacus* (cellule ovali, isolate o a due e quattro, macchie arancio sulle patate e sul bianco d'ovo), il *clorinus* (macchie verdi giallastre sul bianco d'uovo, verdi nell'acqua, il *cyaneus* (macchie bleu sulle patate cotte, bleu verdastro nei liquidi).

M. ureae. Cellule globose o ovali, in masse da due a otto. Produce secondo il Pasteur la fermentazione alcalina dell'orina, le malattie del vino e della birra.

M. vaccinae. Cellule globose di 5 μ. di diametro o meno, isolate o unite a due. Si trova nel vaccino fresco e puro e nella linfa delle pustole vajuolose.

M. diptericus. Cellule ovoidi di 0.35 a 1 μ. di diametro, isolate o in masse di 4 a 6 o a colonie alla superficie e negli interstizii dei tessuti malati.

M. septicus. Cellule rotondeggianti di 0,5 μ. e a masse nel pus degli ascessi.

M. bombicis. Abbondante nell'intestino del baco da seta nella pebrina.

M. crepusculum. Uno dei fattori principali della putrefazione.

M. septicus cuniculi. Piccolo, allungato, un po'strangolato nel mezzo: si trova nel sangue putrefatto, nell'acqua delle fogne, nella saliva (Sternberg).

M. pneumonitis fibrinosae. Ovoidale o ellissoide, lungo 1 μ., grosso da 2[3 μ., uniti a due o in catenelle e in zooglee. È circondato per lo più da una capsula rotonda o ovale, colorantesi poco colla genziana e con la fucsina in soluzione acquosa. Si trova nell'essudato degli alveoli, della pleura e del pericardio flogosati: di rado nel sangue.

Nella gelatina forma colonia a chiodo di colore bianco perlaceo, ma non la fluidifica.

Sulle patate forma colonie di colore grigiastro; e sviluppa del gaz.

M. rabicus, osservato dal Pasteur; sono cocchi sferici, isolati o appaiati, piccoli, lucenti, senza areola, colorabili dal metile violetto.

M. gonorroicus. Isolati o riuniti a due, rotondi o a biscotto: si trovano nelle cellule e nel liquido intercellulare della gonorrea. Si colora bene col bleu di metilene.

M. meningitis. Sono riuniti a due nelle cellule endoteliali, nel liquido intercellulare, nel protoplasma dei globuli bianchi, nella meningite cerebro-spinale.

M. risipelatosus, piccolissimo da 0,3 a 0,4 μ., cresce a colonie bianche, rotonde nella gelatina, ma non la fluidifica. È a catena e muore facilmente con soluzioni di acido fenico al 3 0[0 e di sublimato all'1 0[0.

M. stafilococcus, si trova negli spazi e vasi linfatici della pelle malata.

M. piogenus, isolato o a diplococco fra o dentro i corpuscoli purulenti, rotondeggiante, grande da 0,87 μ.: nella gelatina fa colonie bianco-grigiastre o giallastre e la fluidifica intorbidandola e poi dandole odore acido; forma un sedimento biancastro o giallastro. La agar agar non si fluidifica con esso.

M. streptococcus piogenus. A catene da 3 a 30, del diametro da 0,58 a 0,73 μ., simile al *M. risipelatosus.* Si trova nel pus degli ascessi. Nella gelatina dà masse bianco grigie, rotonde, ma non la fluidifica. Sul siero si sviluppa a strie, nella agar agar a colonie irregolari.

M. pseudopneumococcus. Forme rotonde o ovali, di rado ovalari, non sviluppa gaz con la cultura sulle patate: si sviluppa solo alla superficie della gelatina.

b) *Batterio.*

Cellule cilindriche o ellittiche, riunite a 2 a 2 per divisione trasversale, ma separate se la divisione è completa. Di rado le cellule giovani cominciano la divisione avanti di separarsi. Quando hanno molto ossigeno sono mobilissime: formano catene o fili, ma spesso vegetano in masse gelatinose, in zooglee; si moltiplicano per divisione e per spore.

In generale i batterii non si trovano in molte malattie. Se eccettuiamo il *batterio settico* del Pasteur trovato nell'infezione purulenta, il *batterio termo* e il *cuneatum* trovati nella putrefazione, nelle piaghe mal tenute e nei catarri delle vie genitali, e il *batterio del sangue* dei pellagrosi e della farina del mais guasto, gli altri hanno poco o punto valore. Difatti il *batterio syncianeum,* che si sviluppa nel latte colorandolo in azzurro e che se ingerito provoca vomiti, diarrea, vertigini e convulsioni, il *xanthinum,* che dà colore giallo al latte, e che è nocevole meno dell'altro, l'*ocraceum,* che si sviluppa sotto le ascelle, l' *oeruginosum* che dà il colore al pus, il *catenula* dei liquidi in putrefazione, il *punctum* ed il *cuneatum* della metrite septica e dei liquidi putrefatti, il *lineola* delle acque alterate, non meritano particolare descrizione.

B. septicus. Lungo da 2 a 8 μ., un po'grosso agli estremi, largo 0,8 p., guizza roteando: produce la setticemia; si unisce insieme formando un 8.

B. termo. Filamenti ialini, incolori, cilindrici, grossi al centro, riuniti a due o in più: da 0,003 a 0,016.

B. maydis. Un po' ovale, isolato o a due, vivacissimo, talora a catenella o a monile.

c) *Bacillo.*

I bacilli si offrono a forma di cellule cilindriche, allungate, moltiplicantisi per divisione trasversale in modo da formare lunghi fili cilindrici, uniformi; di rado sono in zooglee, il più spesso sono riuniti a fascio.

È in questa divisione che si trovano i più perniciosi microganismi. I recentissimi studii sul bacillo del colera, del tifo, della tubercolosi, della lebbra, gli studii anteriori sul bacillo del carbonchio e della malaria richiedono che ci si fermi di più su questo gruppo di microganismi, che vogliono una più esatta descrizione. Il *B. ruber* che si è trovato sul riso cotto, il *B. suptilis,* e l' *ulna* delle fermentazioni e delle infusioni acquose di fieno o di altre sostanze, l'*amylobacter* dei rami in putrefazione, li accenno soltanto.

B. antrhacis, immobile, piatto, retto, omogeneo, traslucido, non ramificato; se è molto lungo offre alcune segmentazioni, per cui si piega ad angolo; per lo più misura da 0,004 m. a 0,005 (fig. 120).

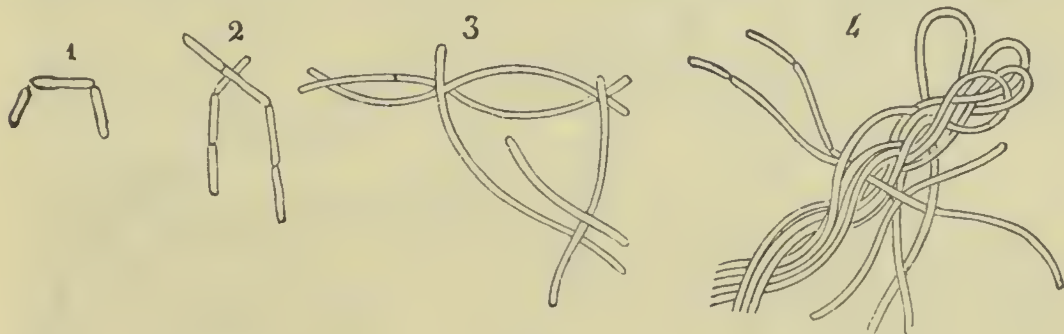


Fig. 120.

Bacillus anthracis

1. Quale si osserva nel sangue. — 2. Dopo un'ora di coltivazione.
3. Dopo due ore di coltivazione. — 4. Dopo cinque ore di coltivazione (da Toussaint).

Resiste all'alcool, all'etere, agli acidi acetico, nitrico, fosforico, alla potassa, soda e ammoniaca; diviene granuloso con l'invecchiare; con glicerina e acido acetico, o col disseccamento si conserva per anni. Sono essi copiosissimi nel sangue dei carbonchiosi e le loro spore riproducono il bacillo, se coltivate (fig. 121). Queste spore sono resistentissime al freddo ed al caldo. Si sviluppa bene fra 30° e 40° C; non vegeta sotto i 15° e sopra i 43° e quando manca l'ossigeno. Le spore sono ovoidi con massa periferica vitrea e trasparente; si sviluppano nei succhi e infusi di piante, nella orina neutra, nel brodo e sulle patate. Fluidificano la gelatina e formano fiocchi al fondo: la colonia in gelatina si stende a forma di fili lunghi e grossi, formanti rete. Questo bacillo può attenuarsi se coltivato a 43° per 6

giorni nel brodo. È su questo fatto che si fonda la vaccinazione carbonchiosa.

B. dell'edema maligno. Bastoncini da 3 a 4,5 μ. lunghi e larghi 1,1 μ., riuniti insieme o a fili: non offrono la segmentazione, nè la grossezza dei bacilli del carbonchio; sono mobili, rari

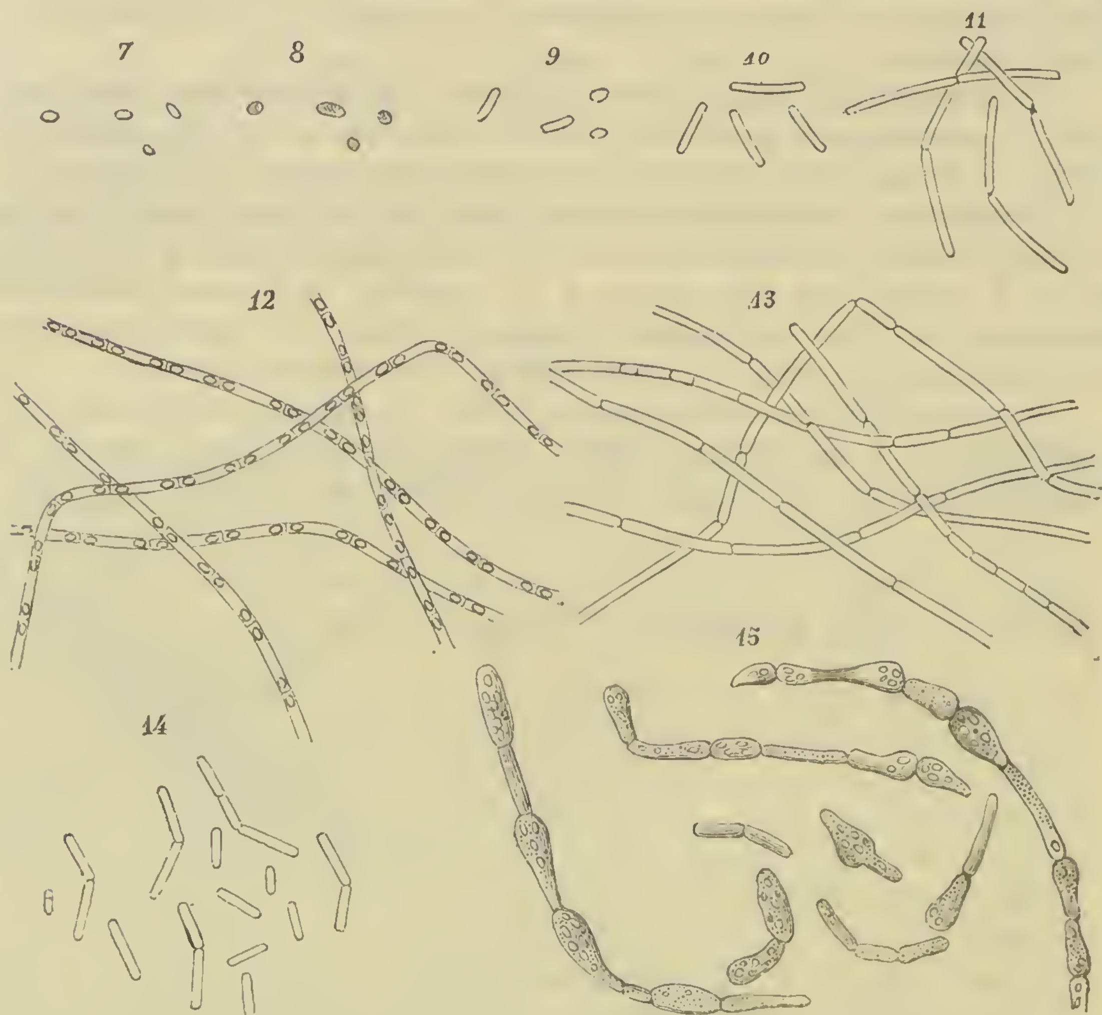


Fig. 121.

Sviluppo del bacillo carbonchioso.

7. Spore intatte. — 8. Le stesse dopo mezz'ora di cultura. — 9, 10, 11. Id. dopo una, due, tre ore.
12. Le stesse dopo sedici ore alla luce. — 13. Id. dopo sedici ore allo scuro.
14. Bacilli sviluppati. — 15. Sparangi polispore (Toussaint).

nel sangue e copiosi nel siero; non attecchisce che iniettato in copia nel tessuto sottocutaneo. Si trova nel terreno, nei liquidi in putrefazione, nell'edema maligno da iniezioni. Si coltiva nel siero sanguigno e nella soluzione di estratto di carne Liebig: è anerobio e vegeta bene anche sulle patate.

B. della tubercolosi. Bastoncini isolati o riuniti a fascetti, sottili più di quelli del carbonchio, lunghi 2, 4 μ., con estremi rotondi, immobili, con 2 a 4 spore ovali nell'interno. Si trovano nei noduli tubercolari, recenti o caseificati, nelle cellule giganti,

nelle caverne e nello sputo. Circa a quest'ultimo fatto occorre osservare che mentre la loro esistenza indica con certezza la esistenza della tubercolosi, la loro assenza non esclude assolutamente la esistenza della malattia; non sono inoltre per la quantità in relazione necessaria con la gravità della lesione morbosa. È nei fiocchi che si ottengono ponendo lo sputo per mezz'ora in 5 o 6 grammi di acqua con 3 o 4 goccie di soluzione di potassa al 33 0[0, che si trova la maggior quantità di bacilli. Questi esseri si osservano anche negli sputi secchi, nell'aria espirata dai tisici, nelle feccie, nelle orine, nel sangue, nel pus degli ascessi tubercolosi, nel latte.

Si coltivano nel siero del sangue a 37° C; dopo 10 o 15 giorni le colonie sono come punti bianchi, aderenti alla superficie, che possono fondendosi formare una pellicola grigiastra, opaca; al microscopio si offrono come linee sottili, ondulate, intrecciate, con rigonfiamenti centrali, non fluidificano il siero e stanno alla superficie. Si coltivano bene anche nella camera anteriore dell'occhio di un animale vivo.

Bacillo della lebbra. Lunghi da 4 a 6 μ., larghi 1 μ, con moti spontanei vivaci e oscillatorii; contengono alcune spore o una per ogni estremità, che è a punta: abitano le cellule dei noduli lebbrosi cutanei, di rado si trovano nella sostanza intercellulare, mai nelle altre parti della cute, ma invece ne contengono la mucosa orale e laringea, la milza, la cornea, i testicoli, il fegato, il sangue. Si coloriscono coi colori di anilina, come i bacilli tubercolari, ma più rapidamente. Inoculati riproducono la malattia.

Bacillo del tifo. Corto e grosso, con 2 o 3 spore grosse o a fili: abita il fegato, la milza, la mucosa intestinale tumefatta; si colora bene coi colori di anilina: si coltiva su gelatina sviluppando colonie dopo un giorno o due, ma che non fluidificano la gelatina e crescono in profondità: sulle patate e sul siero del sangue formano una sottile pellicola, a temperatura di 30° o 40° C in 3 o 4 giorni.

Bacilli della morva. Da prima sottili, poi più grossi e con spora nell'interno. infine granulosi e con filamenti lunghissimi. Si trovano nei noduli di morva degli organi e si colorano da giovani col bleu di metilene, da vecchi col violetto di genziana. Coltivati per 3 giorni a 37° C nel siero sanguigno solidificato, danno colonie a forma di goccie trasparenti, bianco grigiastre, nella gelatina si offrono come masse bianche, filamentose e piegate che la fluidificano. nelle patate come masse giallognole. Riproducono per inoculazione la malattia.

Bacillo della difterite. Lungo come quello tubercolare, ma più grosso, dritto o curvo, con estremi rigonfi, senza spore; si colora col bleu di metilene. Abita le parti profonde delle membrane difteriche. A 37° C sul siero solidificato forma colonie a punti bianchi. rotondi e confluenti. Questo microbo descritto dal Löffler e dal Klebs non è assicurato che sia l'organismo specifico della difterite.

Bacillo della malaria. Bastoncelli da 5 a 10 μ., lunghi, che si fan tortuosi e si dividono in articoli: all'aria sviluppano nell'interno spore, che occupano il mezzo o l'estremità degli articoli: se non si dividono gli articoli, le spore empiono, rendendolo granuloso, tutto il filamento. È stato studiato largamente dal Klebs e Tommasi Crudeli.

Si è trovato nel suolo, nel sangue, nella milza, nel midollo delle ossa dei malati di malaria, le sue spore sono ovoidi, allungate, semoventi, refrangenti il massimo di mm. 0,00095. È aerobio: si sviluppa nelle soluzioni di gelatina e albumina, nell'orina e nei liquidi dell'organismo.

Bacillo della sifilide. Sono lunghi da 3,5 a 4,5 μ., larghi 1|4 a 1|10 μ., dritti o curvi, diseguali, con 2 a 4 spore ovali. Stanno entro cellule da 2 a 9 per volta. Si trovano copiosi nelle papule e più nel liquido da esse secreto. Nulla è ancora accertato di preciso circa la loro specificità.

d) *Vibrioni.*

Si offrono siccome cellule cilindriche filiformi, più o meno distintamente articolate, contorte e spirali in un piano, con moto di rotazione e di progressione intorno all'asse della propria spirale, mai a zooglee. Il *vibrio rugula* ed il *serpens* sono comunissimi nelle infusioni organiche e nelle sostanze in putrefazione. L'unica specie patogena e importante è il *vibrio colerigeno* studiato largamente in questi ultimi anni. Sono esseri ricurvi a virgola, lunghi la metà o i 2|3 dei bacilli tubercolari, ma più grossi. Talora sono avvicinati o uniti a semicerchio o ad S: nelle colture si offrono come fili a spirale e non si osservano spore nel loro interno. Si trovano nell'intestino umano, nella sua mucosa e nei follicoli solitarii: si sviluppano rapidi, raggiungono un massimo di vegetazione e presto muojono. Crescono bene nel brodo alcalino, nel latte, nel siero sanguigno solidificato, nella gelatina, sulle patate, nell'agar agar. Nella gelatina alcalina a 20° o 22° C dopo 24 ore le colonie compaiono lungo il decorso dell'ago a forma di goccioline irregolari, granellose, giallo rosee; poi si fluidifica la gelatina, la cultura assume la forma di imbuto e in fondo vi si vede la colonia: sulle lastre di vetro i margini della cultura sono dentellati: non sviluppano gaz, non crescono sulla gelatina acida: sulle patate a 30° C formano uno strato giallastro. Sono aerobii e muojono per gli acidi e pel disseccamento; vivono bene e a lungo nell'acqua fluviale.

Differisce dal *vibrione del colera nostrale* perchè questo dà colore giallastro alla gelatina, non la fluidifica a imbuto e dopo poche ore emette pessimo odore.

e) *Spirillo, spirocete e leptotrix.*

Spirillo. Fili corti a spirale, con moto ellissoide variato: si trovano nelle infusioni e nelle sostanze in putrefazione. Se ne conoscono i generi *undula, volutans, tenue.*

Spirocete. Fili lunghi, a spirale, flessibili, agili; nelle infusioni si trova lo *S. plicatilis* lungo da mm. 0,120 a 0,200. In questa famiglia è importante lo *spirocete* dell'Obermeyer, che si trova nel sangue dei malati di febbre ricorrente, sotto forma di fili sottili, lunghi 16 40 μ. o 2-6 volte i corpuscoli rossi, con moto rapidissimo, con ciglia terminali. Si trovano nel sangue solo nell'accesso febbrile: si colorano col bruno di Bismarck, col violetto di metile e con l'azzurro di metilene. Inoculando il sangue che li contiene si riproduce la malattia.

Leptotrix. Fili lunghi, sottili, non bene articolati, simili ai bacilli. Il *leptotrix buccalis* si offre sotto forma di filamenti ruvidi, sottili, rettilinei, o un po' curvi, talora piegati ad angolo, pallidi, poco articolati, non ramificati, non affilati, lunghi mm. 0,02 a 0,10, larghi mm. 0,005 a 0,002 e riuniti alla base da uno strato amorfo, granuloso, formando dei fasci. Si trova sulla lingua, nei denti, specialmente cariati, nello stomaco e nell'intestino, nel muco vaginale, negli sputi della bronchite fetida. Normalmente il *leptotrix* è stato dal Bizzozzero trovato fra le dita dei piedi e all'inguine, concomitando l'intertrigine. Si colora con l'iodio in violetto, se è in un mezzo acido, se no occorre prima acidificarlo con gli acidi cloridrico o acetico diluiti.

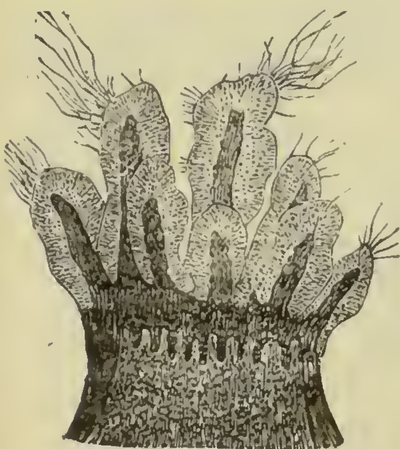


Fig. 122.
Leptotrix buccalis in ammasso sulle papille filiformi della lingua (Bizzozzero)

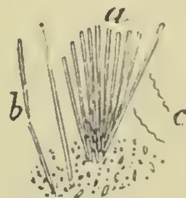


Fig. 123.
Leptotrix nella patina dei denti.
a. Filamenti - *b.* filamenti assicolati - *c.* spirilli (ingr. 400 v.)

f) *Saccaromiceti.*

Dalle classi più elevate dei microparassiti trarrò le forme principali, che si ricollegano con processi morbosi degli organi interni, trascurando a bella posta di parlare di quelli che crescono sulla cute e vi producono diverse malattie, quali il *microporon furfur*, il *microporon audouini*, il *tricofiton*, e l'*achorion* che si ricollegano a malattie decisamente localizzate alla superficie del corpo.

Il piccolo gruppo dei *saccaromiceti* è composto di elementi unicellulari a cellule ellittiche, senza nucleo, con membrana involgente sottile e con protoplasma granuloso con una o due granulazioni sferiche, di natura grassosa, refrangenti fortemente la luce. Si riproducono per bottoni o per germi: in un punto della cellula la membrana si solleva per formare un rialzo, che cresce, si fa ellittico, racchiude del protoplasma e poi si stacca per mezzo di un sepimento che si raddoppia per permettere tale distacco. Nei casi speciali il protoplasma si divide in due, poi in quattro masse, che si formano una membrana involgente e poi rompendo la membrana generale si rendono libere. Queste cellule dette dormienti. restano senza vegetare lungo tempo, ma infine possono germogliare come le altre. I saccaromiceti vivono in genere alla superficie dei liquidi zuccherini e di altre sostanze organiche e possono essere trasportati dai venti nei liquidi atti a nutrirli: essi sono gli agenti delle fermentazioni alcoolica (*S. cerevisiae*), acetica (*S. mycorderma*). del morbo dell'uva (*S. conglomeratus* e *apiculatus*), della birra (*S. exiguus*), del sugo di frutta (*S. pasterinus*). Come elemento patogeno vi è il *S. albicans* od *oidium albicans*.

Si offre questo microrganismo sotto forma di fili delicati, incurvati, spesso ramificati, composti da 10 a 20 cellule insieme, con

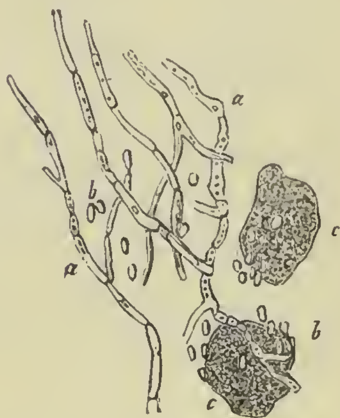


Fig. 124.
Oidium albicans.
a. Filamenti — *b*. spore — *c*. cellule dell'epitelio pavimentato della bocca (Giudici).



Fig. 125.
Oidium albicans.
a. Spore isolate — *b* estremità di un filamento con couridii terminali (ingr. 700 v.) -- *c*. Filamenti con couridii terminali — *d*. id. con couridii terminali e laterali — *e*. spore isolate (ingr. 400 v.) (Bizzozzero).

estremità rotonde, e nei punti della loro articolazione sorgono dei bottoni che si staccano poi dalla cellula madre. Le cellule figlie sono rotonde o ovali e piccole. In un liquido nutritivo si fanno

sferiche, misurando 4 μ. La lunghezza delle cellule è di mm. 0,05 a 0,06, la larghezza di μ. 2 a 6. Si notano nel loro contenuto delle granulazioni splendenti: verso l'estremità questi spazii chiari sono piccoli e rari. Le spore grandi misurano 7 μ., 5 μ., le piccole al più 3 μ. di diametro: crescono o ai lati o in cima ai filamenti isolati o a catena: sotto forma di masse di cellule libere si trova negli epitelii dei bambini poppanti, dei marastici, dei tubercolosi. Vegeta sulla mucosa buccale, esofagea, nasale, laringea, stomacale, intestinale, più di rado nei polmoni, nella vagina e nell'ano. Nei bambini costituisce il *mughetto* sotto forma di aree bianche prima, poi giallastre, che si staccano poco bene, ma non lasciano la mucosa ulcerata. Si coltiva bene nelle soluzioni di amido, di destrina, di zucchero, sulla gelatina e nel latte di donna. Per prepararlo si secca il vetrino alla lampada, si lava in alcool e etere e si colora con soluzione di genziana all'uno per cento.

g) *Actinomicete.*

Anche l'*actinomicete* ha acquistato in questi ultimi anni importanza notevole. Descritto dal Perroncito e dal Rivolta pei primi, si è trovato in molti tumori a forma di sarcomi delle ossa ed ha dato origine ad una teoria circa la origine parassitaria di molti tumori creduti sin qui cancerosi. La sua diagnosi è importante e per la cura e per la prognosi assai diversa da quella dei malati di cancro. Esaminando il prodotto della raschiatura dei tumori che lo contengono, si trova nella forma che appresso descriverò. A occhio nudo ha l'aspetto di granuli piccolissimi, bianchi, riuniti in masse; al microscopio dopo trattato con acido cloridrico per sciogliere i sali di calce, offre una massa costituita da ifi corti intrecciati, divisi e suddivisi, terminanti a clava. Gli ifi sono fini e granulosi, le clave omogenee e giallognole (fig. 126). Gli actinomiceti si sono trovati in tutti i visceri dell'uomo, nei tumori cutanei in un caso di bronchite, in ascessi cutanei. Si coltiva difficilmente sul siero di sangue solidificato.



Fig. 126.
Actinomicete.
a. Filamenti — *b*, *c*, *d*. cespugli.
(Dal Perroncito).

Per colorarlo occorre non lavarlo in acqua che altera i co-

nidii, e poi vi è il metodo del Weigert e quello del Maiocchi. Il Weigert adopera l'orceina in soluzione alcoolica acida, in cui tiene per un'ora le sezioni di actinomicete, le lava poi in alcool e le pone in soluzione acquosa di genziana all' 1 0[0: si colorano così i nuclei in bleu-violetto, il connettivo in arancio, le masse del fungo granulare in bleu chiaro, i rigonfiamenti claviformi in rosso rubino. Il Majocchi adopera l'eosina (1 0[0 aq.) che lo colorisce in rosso e la fucsina (1 0[0 alcool) che lo colorisce in rosso rubino; il Duncker usa allo stesso scopo la soluzione alcoolica satura di cocciniglia.

h) *Aspergilli.*

Gli *aspergilli* sono funghi a periteci ed a spore globose: gli ifi elevantisi dal micelio si dilatano a vescica in alto e ivi si formano i basidii che producono le spore. Alcune specie di questi parassiti si sono trovati nel meato uditivo: l' *aspergillo nigro* con le spore degli ifi nerastre, globose, del diametro da 4 a 7 μ. (fig. 127), fu trovato dal Tieghem nell'orecchio umano; l'*aspergillus fumigatus* con spore piccole, verdastre, con ifi non separati, fu veduto dal Virchow nel polmone umano in noduli pneumonici; l'*aspergillus nigrescens* con spore sferiche, omogenee, nere, con ifi formati da cellule lunghe, fu trovato dal Pacini, ed è frequente nell' orecchio e sulla membrana timpanica flogolata. Anche l'*A. florescens,* il *virens,* sono stati trovati nei casi di otfite.



Fig. 127.
Aspergillus nigrescens.

i) *Alghe.*

Le *alghe* appartengono ai tallofiti e sono piante acquatiche cellulari, capaci di vita autonoma: hanno un tallo filamentoso e membranoso con otricoli ricchi di clorofilla: si propagano per divisione o per spore o per generazione sessuale. Nell'organismo umano la principale forma è quella della *merismopoedia* o *sarcina ven-*

triculi. Sono cellule rotonde o cubiche con angoli arrotondati, del diametro di 4 μ, in masse di 1, 4, 8, 16, 32, di color verde bruno, con solco a croce in modo da parere una balla di cotone legata. Si trovano spesso nel vomito liquido, nei cancri pilorici, epatici e pan-



Fig. 128.

Sarcina ventriculi nel contenuto del vomito.

a. Cellule delle glandule pepsiniche — *b.* cellule epiteliali coniche di rivestimento — *c.* cellule di muco — *d.* cellule pavimentose dell'epitelio buccale — *e.* sarcina ventriculi — *f.* tovula cerevisiae — *g.* corpuscoli amilacei — *h.* goccie di adipe — *i.* frammento di fibra musculare striata (Perroncito).

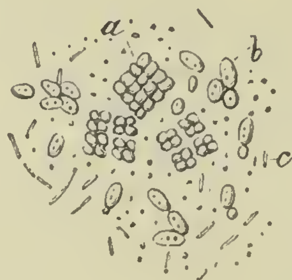


Fig. 129.

Sarcina ventriculi nel vomito da cancro pilorico.

a. Sarcina — *b.* tavola — *c.* batterii ingr. 400 v. (Bizzozzero).

creatici, nel catarro gastrico con putrefazione dei cibi. Una specie più piccola si trova nell'orina. Il cloroformio la uccide, per cui le lavande gastriche con questa sostanza sono utilissime, come mostrai sino dal 1882.

Nulla dirò dei protozoi, quali amebe, gregarine, paramœcium, perchè l'Eichhorst ne parla con bastante diffusione, allorchè tratta dell'esame microscopico del vomito, delle feccie e delle orine. Mi basta avere segnate queste poche righe ad accennare una sì importante parte della semeiotica odierna.

§ III. *Cultura e biologia dei microrganismi.*

Non basta conoscere le apparenze microscopiche dei microrganismi, occorre studiare anche le modalità della loro vita ed il terreno sul quale possono vegetare e riprodursi. Però mentre la prima parte può facilmente esser da ognuno studiata, la seconda richiede e strumenti e norme e comodi che a tutti non è concesso di avere. È la parte veramente scientifica dello studio dei microrganismi e quella che è destinata a portare luce sul valore, che ad essi spetta nella genesi delle malattie e sull'utile che può recare la conoscenza perfetta della loro biologia. È dalle *culture* che è venuto lo studio della attenuazione dei virus, studio del quale le

inoculazioni preventive del carbonchio, della morva e della rabbia mostrano gli utili veramente pratici.

Le *culture* si fondano sulla proprietà che hanno alcune sostanze, di offrire un terreno atto allo svolgimento ed alla riproduzione dei microparassiti. Queste sostanze sono *solide, semisolide* e *liquide*. — Nelle *solide* i diversi batteri si svolgono in colonie separate, nelle quali ben si distinguono quelle da noi prescelte, dalle altre accidentali: fra queste sostanze le principali sono le patate, le gelatine, il siero di sangue rappreso. Le *semisolide* sono poltiglie di pane, di patate, ecc.; le *liquide* sono composte di diverse sostanze sciolte in acqua.

Le *patate* devono prima lavarsi bene in acqua, poi in sublimato corrosivo, quindi cotte per un'ora nel vapore di acqua, si tagliano dipoi con un coltello sterilizzato e si pongono in stufe umide. Poi coll'ago di platino con i batterii da coltivare vi si fanno varie punture; sulle patate non si hanno culture isolanti.

Le *gelatine* sono di colla di pesce e di infuso di carne, di agar-agar con infuso di carne, di brodo e lichene, miste, e di siero di sangue; con le gelatine deve rammentarsi il siero di sangue rappreso. Per le formole di uso e le modalità di preparazione occorre ricorrere ai trattati speciali.

La gelatina di colla di pesce è trasparente, di colore giallo, si liquefa a 25°; si adopera per lo più quella con 5 per cento di colla di pesce, per le culture in tubi, l'altra col 10 per cento per le culture isolanti.

La gelatina di agar-agar è giallognola, poco trasparente, resta solida fino a 40°, ed è liquefatta male dai batteri che liquefanno l'altra. La gelatina di brodo e lichene si liquefa a 55° o 60° e sopporta temperature di 110° senza perdere alcuna proprietà; le gelatine miste si fanno con le precedenti e con brodo di pollo, orina, decotti vegetali, zucchero di uva (1 per cento) ecc., estratto di Liebig, ecc. Le gelatine di siero di sangue (siero di sangue 2 parti, gelatina di infuso di carne peptonizzata con 3 per cento di agar-agar, 1 parte) tenuta a calore non superiore a 60° e chiusa in tubetti sterilizzati (per 5 giorni a 58° per un'ora) è solida, trasparente, si liquefa a 40° e corrisponde alle culture sul siero di sangue e sulla gelatina di agar-agar; il Banti crede utilissima in pratica questa gelatina di siero.

Il siero di sangue, di cui il più presto a raffreddarsi è quello di montone, è trasparente, giallo ambra, un po' lattiginoso al fondo, e non va tenuto a calore superiore ai 65° o 66°; è ottimo terreno nutritivo pei batteri patogeni, ma non per culture isolanti.

Le *sostanze semisolide* sono poltiglie fatte con acqua e mollica di pane, con patate cotte, con orzo, ecc., e sono adoperate per culture di muffe.

Le *sostanze liquide* sono numerose, utili alla vita dei micror-

ganismi, ma non danno culture pure, e occorre per tale scopo adoperare *metodi di isolamenti*. Il Klebs perciò trasporta un po' di liquido di cultura da un tubo in un altro, e da questo in un terzo, ottenendo così allo stato puro quella specie che si sviluppa più rapida. Il Naegeli diluisce il liquido di cultura in modo da portare in una goccia di esso un sol batterio e collocare ciascuna di esse in un vaso separato; è difficile e non sempre riesce. I liquidi di cultura composti sono dati in formule dal Pasteur (zucchero candito gr. 10, fosfato di ammonio 0,50, fosfato di potassa 0,10, acqua stillata gr. 100) e dal Cohn (fosfato di ammonio gr. 1, acetato di ammonio gr. 1, fosfato di potassa gr. 0,04, fosfato di magnesia 0,63, cloruro di calce gr. 0,03, acqua stillata gr. 100); quelli semplici sono decotti di piante, di pane, orina, brodo, ecc., filtrati e tenuti ben chiusi. La loro reazione deve essere neutra o resa un po' alcalina con l'ammoniaca pei batterii, acida con acido acetico o lattico pei funghi. Il latte sterilizzato, con il tenerlo esposto per 35° a una corrente di vapore acqueo, è pure un ottimo liquido di cultura.

Per i microrganismi *anerobi* occorre fare culture lungi dall'aria, il che si ottiene depositandoli in fondo al tubo con gelatina, che si attraversa con l'ago di platino. Per riprendere le colonie colà formate, si usano dei contagoccie che aspirano il liquido.

Per i batterii aerobii le migliori culture sono quelle sulle sostanze solide: però occorre guardare alla disinfezione esatta e completa dei terreni di cultura, dei vasi che li ricevono, degli strumenti che si adoperano e delle mani dello sperimentatore e di più impedire che i germi aerei penetrino nelle culture stesse. Il calore sterilizza i terreni di cultura, i vasi e gli strumenti; le sostanze antisettiche servono per lavare le mani dello sperimentatore; i tappi di ovatta e la saldatura dei tubi impediscono ai germi esterni di penetrare nelle culture. Le lastre di vetro delle culture isolanti si disinfettano nelle camere umide, gli altri oggetti nelle stesse a calore secco e a vapore di acqua. Del resto occorrono mille precauzioni e non sono mai troppe per ottenere effetti utili dalle nostre culture.

Le culture giungono ad ottenere una sola specie di microrganismi o più specie insieme. Le prime diconsi *pure* e si eseguiscono in tubi contenenti le gelatine suddette o il siero di sangue rappreso. Nel tubo con gelatina sterilizzata e ben chiuso con cotone si porta la punta di un ago che ha toccato una colonia pura, poi si richiude il tubo stesso; è di regola inoculare varii tubi, per poter poi scartare quelli in cui i germi sono misti. Il primo materiale si toglie dalle culture *isolanti* o da quelle su portaoggetti, pungendole con l'ago nel punto ove il microscopio ha indicato esistere la pura colonia del microrganismo che si vuol coltivare. Le inoculazioni del siero del sangue rappreso nei tubi, con microrganismi che vivono

solo in esso, si fanno direttamente del focolaio morboso, avvertendo di usare tutte le precauzioni antisettiche e di inoculare molti tubi per poter poi scegliere.

Le culture *isolanti* si fanno su portaoggetti e su lastre. Si versa sul portaoggetti liscio della gelatina semifluida per un'estensione di varii centimetri e per l'altezza di pochi millimetri con tutte le cautele antisettiche; poi si inocula col materiale morboso, facendo linee parallele; ottenute le colonie, si scelgono quelle contenenti solo i microrganismi che si vogliono e si portano su altri portaoggetti così preparati; sulle lastre con incavo o a scodeletta, si versa in questa della gelatina già inoculata con un po' di materiale di cultura preso con l'ago di platino, e poi si distende con un bacchetto di vetro; in queste culture i germi sono disseminati e isolati fra loro, e danno colonie separate, più facilmente capaci di essere scelte a inoculare altre lastre.

Per trasportare i materiali di cultura, se ne pone una piccola quantità in tubi con acqua stillata e sterilizzata, agitandovela, servendosi poi di questo liquido per le inoculazioni della gelatina.

Le culture si svolgono differentemente secondo la specie di microrganismi che esse accolgono ed acquistano quindi *speciali caratteri macroscopici.* Alcune specie vegetano bene su un terreno qualunque; alcuni batteri patogeni e le fermentazioni richiedono terreni liquidi; i saprofiti ed i parassiti preferiscono le gelatine di colla e di agar-agar; i saccaromiceti e le alghe, le gelatine acide, le patate, le poltiglie; il bacillo della tubercolosi, il siero di sangue rappreso e la sua gelatina. In generale però si adoperano le gelatine di colla di pesce per i batterii che si sviluppano al disotto ai 23°, per gli altri sono preferibili le culture nell'agar-agar e nel siero di sangue.

Per ben regolare la temperatura in cui tali culture si svolgono, occorre la stufa di cultura, la più comune delle quali è quella del d'Arsonval, a gas, e che ha un regolatore automatico della temperatura: così vedremo che le specie patogene vegetano da 30° a 37°, ma che alcune possono svolgersi a temperatura anche inferiore. Si è anzi adoperato dal Miguel il riscaldamento per separare alcune specie di microrganismi dalle altre, fondandosi sulla resistenza delle loro spore al calore, per cui aumentando esso si eliminano dalle culture man mano alcune specie di microrganismi, che prima erano miste a quella che si cercava. Ma è metodo lungo e fallace. Il calore necessario alla vita e vegetazione è vario non solo secondo la specie, ma anche secondo i terreni di cultura, e il tempo che essi impiegano a svolgersi è diverso secondo le specie, i terreni e la temperatura.

Il modo di svolgersi dei microrganismi sulle *sostanze nutritive* è vario: sui *solidi* formano colonie e così sulle poltiglie; sulle gelatine fanno pure colonie, o le fluidificano. Le *colonie* sono sempre eguali per una stessa specie in egual terreno ed assumono forme

e colori svariati, a imbuto, a chiodo, a anello, a foglia, di colore giallastro, rossastro, bruno, con superficie omogenea o granulosa, aspetto vario, recando anche alla gelatina cambiamenti di colore in giallastro, in rosso, ecc. Queste colonie o assumono una determinata grandezza o si stendono su tutta la superficie della sostanza nutritiva. La liquefazione delle diverse gelatine è fatta da alcune specie a preferenza di altre, è più o meno rapida, e in certi casi si forma una pellicola alla superficie del liquido, in altri un deposito sul fondo: pel solito i microrganismi che fluidificano la gelatina di siero di sangue o di agar agar non fluidificano quella di colla di pesce. Lo sviluppo di questi esseri dà luogo a modificazioni chimiche delle sostanze di cultura, per cui si ha svolgimento di gas, fermentazioni, formazione di nuove combinazioni e di alcaloidi speciali.

Ottenute le culture pure occorre sperimentare le proprietà patogeniche ed infettanti del microrganismo così ottenuto: perciò si adoperano gli animali, scegliendo quelli che sono i più vicini nella scala zoologica all'essere dal quale è stato preso il primo materiale di cultura e quindi per le malattie dell'uomo sono utili le scimie. Però l'esperienza deve estendersi anche ad altre specie, sia per vedere la loro disposizione a contrarre e trasmettere la malattia, sia per attenuare il potere patogeno di certi microbi. Si deve rammentare sempre che in certi casi gli animali possono ottenere la immunità.

Si deve pel solito aver riguardo al luogo dove si fa l'innesto ed alla quantità del materiale innestato, ripetendo le esperienze su molti e diversi animali, trasmettendo dall' uno all' altro il prodotto della malattia così procurata.

Gli innesti sono cutanei, sottocutanei, sierosi; le iniezioni sono intravenose, negli organi digerenti e respiratorli.

Gli *innesti cutanei* si fanno togliendo l'epidermide e applicando ivi il materiale infettivo; si fanno sulla pelle e sulla cornea, con precauzioni antisettiche, ma non si evita il possibile inquinamento con germi esterni.

L'*innesto sottocutaneo* si compie o scollando la pelle e poi introducendovi sotto ii materiale infettivo, o iniettando questo con una siringa del Pravaz. Nella camera anteriore dell' occhio si fa pure bene l'innesto portandovi la sostanza infettante con la punta del coltello che si infigge nella camera anteriore al suo limite corneale. È utile per la cultura dei bacilli della tubercolosi.

L'*innesto nelle sierose* si fa adoperando la siringa del Pravaz e senza norme speciali.

La *iniezione intravenosa* richiede prima la scopertura della giugulare o della crurale, quindi si introduce l'ago della siringa del Pravaz nella parte di questi vasi che resta compresa fra due fili previamente passati sotto di essi. Si lega il vaso alla cannula col filo situato alla periferia e si spinge il liquido privo di aria lenta-

mente: quindi si chiude con l'altro filo l'estremo centrale del vaso e si cuce la ferita.

Nelle *vie digerenti* l'infezione si può ottenere o col mezzo del cibo o col mezzo della bevanda; siccome però i bacilli sono digeriti dal succo gastrico acido e le spore no, occorre che le esperienze sieno fatte con bacilli e con spore, oppure che si neutralizzi la reazione del succo gastrico.

Per l'introduzione del virus sulle *vie respiratorie* si usa o la fistola tracheale, o l' inoculazione attraverso la bocca e il naso, o la respirazione in un atmosfera carica del liquido infetto polverizzato. Però tutti questi metodi sono fallaci e cause di errori.

Così ho accennato alle principali modalità dell' esame dei microparassiti: per coloro che fossero vaghi di addentrarsi nelle manualità e nella tecnica di questo esame valgano i trattati speciali su questo importante ramo della semeiotica clinica e della patologia generale. Nel breve spazio concessomi non poteva entrare in maggiori particolari senza alterare l' ordine, cui è informato l' intiero lavoro.

FINE DEL PRIMO VOLUME.

INDICE ANALITICO

A

B

D

E

F

G

I

K

L

M

N

O

P

Q

R

S

T

U

V

W

X

Z



